Nr. 9. 28. lutego 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Kazimierz ŚCIESIŃSKI, asystent Zakładu anatomji patol. U. J.
Dr. Witold KLEPACKI, asyst. Kliniki chorób dzieci U. J. Kraków.

Zarośnięcie dużych żył wątrobnych.

(Z Zakładu anatomji patologicznej U. J. Dyrektor: Prof. dr. Ciechanowski. i z Kliniki chorób dzieci U. J. Dyrektor: Prof. dr. Lewkowicz.

(Wedle wykładu w krak. Tow. lek. 3. VI. 25 i na XII. Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich).

Przypadków zarośnięcia żył wątrobnych (t. zw. *endophlebitis hepatica obliterans)* opisano dotąd tylko 41, jest to zatem cierpienie bardzo rzadkie i jak dotychczas w żadnym przypadku klinicznie nierozpoznane. Tylko w jednym z ostatnich przypadków, ogłoszonym przez Kuhnela i Friesela, myślano o tem cierpieniu. Przypadek nasz jest tem więcej wyjątkowy, że dotyczy dziecka dwuletniego; takich bowiem przypadków podano dotychczas tylko trzy, mianowicie w piśmiennictwie angielskiem przypadek dotyczący 17-miesięcznego dziecka, opisany przez Geea, w piśmiennictwie niemieckiem przypadek Penkerta dotyczący dziecka 22-miesięcznego, oraz w piśmiennictwie polskiem przypadek Paszkiewicza, dotyczący dziecka $4^1/_2$-letniego.

St. K. dziewczynka dwuletnia, średnia z trojga rodzeństwa, przyjęta na klinikę 17 grudnia 1924 r. Urodzona na czasie, zaczęła ząbkować w 13, chodzić w 14 mies. życia. Od tego mniejwięcej czasu zauważyła matka, że dziecko jest blade, niema apetytu, słabnie, a trzy tygodnie przed przyjęciem dziecka na klinikę, spostrzegła matka powiększenie się brzucha.

Przy pierwszem badaniu dziecka stwierdzono niedostateczny rozwój fizyczny, cechujący się niskim ciężarem ciała (10 kg.), niedomknięciem ciemiączka, wiotkością tkanek i słabym rozwojem mięśni oraz kośćca. Skóra blada z odcieniem ziemistym, sucha; tkanka podskórna surowiczo obrzękła na kończynach dolnych i w okolicy lędźwiowej. Gruczoły limfatyczne łącznie z gruczołem bocznym piersiowym lewym, od wielkości grochu polnego do rozmiarów orzecha laskowego, twarde, przesuwalne, niebolesne. W zakresie narządów: wzroku, słuchu, i powonienia zmian nie stwierdzono. W jamie ustnej 12 zębów.

Klatka piersiowa podatna, o łukach żebrowych nieco odgiętych, zaznaczonym różańcu krzywiczym. W zakresie płuc poza skróceniem odgłosu opukowego Pa T D (w związku z powiększeniem wątroby) i podwyższeniem granic, zmian nie znaleziono. Serce w granicach prawidłowych, przy zmianie położenia przesuwalne; uderzenie koniuszkowe niewidoczne i niemacalne. Tony głośne, czyste, tętno miarowe, miernie napięte, 120 uderzeń na 1'.

Brzuch wysklepiony, nieco więcej po stronie prawej, pępek rozciągnięty. Wątroba znacznie powiększona sięga w linji pachowej prawej przedniej prawie aż po kolec górny kości biodrowej, w linji sutkowej palec poniżej linji poziomej przechodzącej przez pępek, w linji środkowej trzy palce niżej wyrostka mieczykowatego , a w linji sutkowej lewej chowa się pod łukiem żebrowym. Zbitość wątroby znaczna, wszędzie jednakowa, powierzchnia trochę nierówna, przesuwalność równoczesna z ruchami oddechowemi utrzymana, brzeg zgrubiały z zachowanem wcięciem. Mierna tkliwość na dotykanie zaznaczona. Woreczek żółciowy niewyczuwalny. Odgłos opukowy nad prawą połową jamy brzusznej stłumiony, zresztą bębenkowy. Śledziona macalna pod łukiem żebrowym lewym, twarda, o brzegu zaokrąglonym, gładka, niebolesna. W jamie brzusznej mała ilość płynu wolnego. Chełbotanie zaznaczone. Obwód brzucha przez pępek przy wdechu 55 cm. Powierzchowne żyły skórne w okolicy nadpępcza silnie rozszerzone i wypełnione krwią, przypominały do pewnego stopnia *„caput Medusae"*.

Badanie moczu, pobranego aseptycznie, wykazało tylko obniżenie ciężaru gat. (1005), zmniejszenie ilości chlorków, nieobecność barwików żółciowych, a w osadzie pojedyncze nabłonki złuszczone z dolnych dróg moczowych.

Badanie krwi dało wynik następujący: ciałek czerwonych 5,800.000, ciałek białych 15.200, hemoglobiny 70, wskaźnik 0'8. Jakościowo uderzała przedewszystkiem znaczna ilość ciałek białych eozynochłonnych (21'5%), która utrzymywała się przez kilkanaście dni. Zjawisko to pozostawało jednak w związku z obecnością pasorzytów w obrębie przewodu pokarmowego *(ascaris lumbricoides)*, którego jajka znaleziono w znacznej ilości w kale.

Rozpoznanie sprawy chorobowej przedstawiało znaczne trudności. Duże rozmiary wątroby, jej zbitość, powierzchnia tylko nieznacznie nierówna, brak wybitniejszej puchliny brzusznej oraz objawów żółtaczki, nie stwierdzonej ani w czasie pobytu na klinice, ani z wywiadów, nie dozwalały myśleć o marskości wątrobowej przerostowej lub zanikowej. Odczyn Wassermanna ujemny, oraz wywiady co do kiły u rodziców pozwalały wykluczyć przymiot, a ujemny wynik odczynu Pirquet'a odsuwał myśl o gruźlicy.

Ciepłota w czasie pobytu dziecka na klinice również niewiele mogła wyjaśnić, a raczej zaciemniała obraz. Dochodziła ona do 39° C., a miała typ gorączki przerywanej. Wobec braku innej przyczyny, należało ją przyjąć za skutek stanów nieżytowych w obrębie płuc, źle przewietrzanych wskutek zwiększonego parcia śródbrzusznego i następowego ucisku na przeponę. Pozostawało przypuszczenie nowotworu pierwotnego wątroby lub bąblowca raczej wielokomórkowego, nie dającego żadnych objawów fizycznych.

Wobec podejrzenia w tym kierunku, w czem utwierdziło nas wymacanie w 4 tygodniu pobytu dziecka na klinice, na powierzchni wątroby w płacie prawym, guza wielkości pięści dziecka, o zbitości ciastowatej w odróżnieniu od otoczenia, oraz powiększenie się wątroby w całości, — nie pozostawało nic innego, jak uciec się jeszcze do próbnego otwarcia jamy brzusznej, na co rodzice dziecka zgodzili się.

W czasie tego zabiegu, wykonanego na klinice chir. Un. Jag., stwierdzono wątrobę dużą, twardą, o powierzchni lekko nierównej, zresztą gładkiej, lśniącej. Na powierzchni tylnej wymacano guzowatości, dochodzące wielkości pięści męskiej, znacznej zbitości. Na powierzchni przedniej płatu prawego wymacano na przestrzeni dłoni miejsce o zbitości ciastowatej, które nakłuto igłą. W wyciągniętej treści krwawej, w ilości 1 cm³., znaleziono tylko składniki krwi. Śledziona powiększona, twarda, o powierzchni gładkiej. Zresztą stosunki w obrębie jamy brzusznej prawidłowe.

Chora w dobę po zabiegu zmarła nagle.

Sekcja (L. 54/25) stwierdziła cechy zewnętrzne zgodne z opisem klinicznym, a w narządach wewnętrznych główne zmiany chorobowe w wątrobie.

Wymiary wątroby są znacznie powiększone: czołowy 18 cm, strzałkowy płatu prawego 11,5 cm, w linji środkowej 8,5 cm, płatu lewego 8 cm; wymiar pionowy (grubość) płatu prawego 9 cm; płat czworoboczny ma wymiary: podłużny 8,5 cm, poprzeczny 4 cm, grubość 3,5 cm. Waga całego narządu wynosi 770 g (prawidłowo w tym wieku 417,5 g wedle Vierordt'a.

Kształt ogólny wątroby zachowany, jedynie na dolnej powierzchni prawego płatu znajduje się wypuklenie okrągławe, dość łagodne, średnicy 8 cm. Brzeg przedni wątroby nieco przytępiony, szczególnie w części środkowej i lewej; w okolicy więzadła obłego wcięcie brzegu nieco wybitniejsze.

Torebka naogół cienka, gładka, lśniąca z wyjątkiem powierzchni górnoprzedniej, gdzie pokryta jest na przestrzeni małej dłoni cienkiemi błonkami włóknikowemi. Przez torebkę prześwieca na małych przestrzeniach prawidłowa barwa brunatnoczerwona, w innych częściach znajdują się nieregularnie rozrzucone ogniska żółtawe i szarawe, co szczególnie widać na wspomnianem wypukleniu dolnej powierzchni płatu prawego.

Na przekrojach czołowych i strzałkowych widać obraz następujący: rysunek jest ogólnie znacznie zmieniony, we wszystkich prawie częściach znaczne przekrwienie bierne, barwa miąższu ciemnoczerwona, na tem tle nieregularnie rozsiane ogniska o budowie rzekomozrazikowej różnej wielkości, mniejsze z nich podobne do zrazika wątrobowego, dwubarwne — w środku ciemnoczerwone, na obwodzie żółtawe, większe zaś o 3—5 mm średnicy o granicach zupełnie nieregularnych, barwy jednostajnie żółtej, gdzieniegdzie z odcieniem zielonawym, o rysunku rzekomozrazikowym zaledwie zaznaczonym; największe z tych ognisk, kształtu nerkowatego, zajmuje przestrzeń mniejwięcej 5:7 cm.

W obrębie wypuklenia dolnej powierzchni prawego płatu widać na tle barwy czerwonej z odcieniem z lekka szarym drobne ogniska okrągławe i wydłużone o 3—4 mm średnicy, szarawe. W częściach tylnych prawego i lewego płatu przeważa rozlana

barwa żółta. Powierzchnia przekroju płatu czworobocznego jest również barwy prawie jednostajnie żółtej, utkanie zbudowane jakby z wyolbrzymiałych zrazików, a na tem tle tu i ówdzie resztki miąższu wątrobowego zachowane. Na wszystkich przekrojach uderza brak dużych naczyń żylnych, które w prawidłowych warunkach szeroko zieją. Natomiast wszędzie napotyka się przekroje naczyń żylnych, których światło jest bardzo wąskie lub prawie niedostrzegalne, przepuszczające zaledwie włosie. Ściany tych naczyń są wyraźnie bardzo zgrubiałe. W warunkach prawidłowych uchodzą do żyły głównej dużemi otworami dwie lub trzy żyły wątrobne większe (dochodzące zwykle w tym wieku średnicy 5—6 mm) i kilka mniejszych.

W naszym przypadku natomiast zauważa się w miejscach ujść trzy lejkowate dość głębokie wciągnięcia w górnej części żyły głównej dolnej, przechodzące w głębi w otworek, drożny dla włosia lub conajwyżej dla zgłębnika średnicy 1 mm, pozatem kilka drobnych, zaledwie widocznych wciągnięć ściany żyły głównej w części dolnej bez otworka na dnie. Na przekroju, równoległym do prawej ściany żyły głównej (cięcie biegnie prostopadle do przebiegu żyły wątrobnej prawej, w najbliższem sąsiedztwie ściany żyły głównej), widać pasmo tkanki łącznej idące od powierzchni wątroby 2 cm wgłąb miąższu wątrobnego, 6 mm szerokie, lekko zwężające się; w niem znajduje się pięć otworków drożnych dla włosia; światła żyły wątrobowej brak. Przewody żółciowe i pęcherzyk żółciowy zmian makroskopowych nie okazują.

Do badania mikroskopowego wzięto skrawki z różnych miejsc wątroby, zwracając szczególną uwagę na naczynia. Prawidłowego obrazu wątroby nie spotyka się prawie nigdzie. Nawet we względnie zachowanych zrazikach beleczki są silnie porozsuwane przez naczynia włosowate rozszerzone i przepełnione krwią, oraz przez wybroczyny. W miejscach makroskopowo dwubarwnych o budowie rzekomozrazikowej widać obrazy częściowo bardzo znacznego przekrwienia biernego ze stłuszczeniem komórek wątrobowych wogóle, a szczególnie na obwodzie zrazików. W innych miejscach dochodzi do rozległych wybroczyn, zupełnego zaburzenia układu beleczek, znacznego stłuszczenia komórek wątrobowych, a nawet ich martwicy. W tkance międzyzrazikowej występują liczniejsze komórki łącznotkankowe, młode, wzdłuż drobnych rozgałęzień żyły wrotnej widać liczne fibroblasty różnego wieku, wśród wybroczyn zaś pojedyncze komórki, obładowane barwikiem brunatnawym, jedne okrągławe wielkości leukocytów, inne wydłużone, wrzecionowate, wreszcie jeszcze inne kształtu i wielkości komórek wątrobowych.

W różnych miejscach znajduje się odosobnione żyły średniego kalibru, częścią przecięte poprzecznie, częścią podłużnie, w oddaleniu od tkanki łącznej międzyzrazikowej (torebki Glisson'a); trzeba je zatem uznać za żyły wątrobowe; światło tych żył jest wypełnione ściśle krwinkami czerwonemi, poprzedzielanemi pasemkami włóknika, naokoło w miąższu wątrobowym znaczne wybroczyny. Ściany niektórych grubszych gałązek żyły wrotnej okazują na błonie wewnętrznej dość łagodne poduszkowate zgrubienie, składające się z tkanki łącznej, do której wnikają od błony wewnętrznej komórki tkanki łącznej i cienkie włókienka sprężyste. W skrawkach z wypuklenia na dolnej stronie wątroby brak zupełnie komórek wątrobnych, widać natomiast tylko siateczkę cienkich włókienek łącznotkankowych, w której okach znajdują się cienie krwinek czerwonych. W węzłach siatki tej widać komórki łącznotkankowe. Tkanka łączna międzyzrazikowa (torebka Glisson'a) jest w tych skrawkach wraz z naczyniami i przewodami żółciowemi w niej przebiegającemi zachowana, naokoło naczyń i przewodów żółciowych jest więcej komórek limfoidalnych i fibroblastów. Żyły wątrobowe, tak podłużnie jak poprzecznie trafione cieciem są w preparatach z tej części zupełnie zarosłe wiotką tkanką łączną z małą ilością komórek, a włóknami luźno splecionemi. Przewody żółciowe zachowują się prawidłowo.

W wycinku z sąsiedztwa ujścia żyły wątrobowej prawej do żyły głównej obraz jest następujący: torebka Glisson'a, tworząca tu dość gruby pokład, składający się ze zbitej tkanki łącznej i włókien sprężystych, wnikając w głąb miąższu wątrobowego, obejmuje dwie główne żyły wątrobowe, pochodzace z prawego płatu, przecięte poprzecznie, jedną leżącą wyżej, drugą niżej; ściany i światło ich są znacznie zmienione. Żyła leżąca wyżej ma ścianę o prawidłowym przebiegu włókien sprężystych i mięśni. Granica między błoną środkową a wewnętrzną w preparatach, w których zabarwiono włókna sprężyste, jest w tej żyle wyraźna. W miejscu właściwego światła widać wiotką tkankę łączną, złożona z dość młodych komórek i włókienek luźno splecionych, barwiących się sposobem van Gieson'a czerwono, między niemi gdzieniegdzie większe i mniejsze komórki okrągławe, obładowane ziarenkami brunatnawego barwika, dającego dodatni odczyn żelaza (błękit berliński). Wśród tej tkanki wypełniającej światło żyły znajdują się trzy wolne przestrzenie różnego kształtu, jedna podłużna, druga tworzy trójkąt większy, trzecia mniejszy. Brzeg ich jest wysłany jedną warstwą komórek o typie śródbłonkowych. Barwienie włókien sprężystych wykazuje mniej lub więcej włókienek sprężystych, wnikających miejscami zupełnie wyraźnie od strony ściany żyły do tkanki wypełniającej światło żyły i układających się następnie okrężnie. Naokoło wolnych przestrzeni włókna sprężyste stają się grubsze, układając się równocześnie gęściej i okrężnie, typowo dla naczyń żylnych.

Druga żyła wątrobowa, większa i niżej położona (główna prawa) ma znacznie zgrubiałe ściany o włóknach sprężystych i mięśniach prawidłowo przebiegających, lecz pomnożonych. Zamiast światła widać znowu jak w poprzedniej żyle tkankę łączną, jednak nieco zbitszą, a wśród niej pięć większych, częścią podłużnych, cześcią okrągłych wolnych przestrzeni i kilka mniejszych o podobnych właściwościach, jak w żyle pierwszej, z tą różnicą, że tutaj wytworzyły się liczniejsze i grubsze włókna sprężyste. W błonie zewnętrznej obu żył wątrobowych spotyka się koło drobnych naczyń odżywczych *(vasa vasorum)* pojedyncze leukocyty wielojądrzaste, nieco więcej limfocytów i liczniejsze fibroblasty. W jednem miejscu znajduje się naczynie żylne ze skrzepem szklistym, do którego wnikają fibroblasty od ścian naczynia. W najbliższem sąsiedztwie żył głównych widać przekroje żył różnego kalibru zawierających w świetle w części skrzepy świeższe, w części zaś okazujących znaczne zgrubienie błony wewnętrznej, i to w jednych zajmujące cały obwód światła, w innych tylko część i tworzące niejako poduszkowate wzniesienie. Zgrubienia te składają się z wiotkiej tkanki łącznej i cienkich włókienek sprężystych.

O ile wynika z opisów dotąd spostrzeganych przypadków zarośnięcia dużych żył wątrobowych, sprawa ta u dorosłych nie różni się zasadniczo w obrazie anatomopatologicznym od obrazu występującego u dzieci. Chcąc patogenezę sprawy bliżej oświetlić. muszę, choć pokrótce, przytoczyć kilka zdań i wniosków autorów, którzy poprzednio opisali to schorzenie.

Pierwszy opisał Chiari zarośnięcie żył wątrobowych jako sprawę samoistną, ogłaszając w r. 1899 trzy takie przypadki; za prawdopodobne tło uważa on kiłę, zaliczając sprawę w żyłach do tego samego rodzaju schorzeń naczyniowych, co kiłowe zarastanie tętnic *(endarteriitis obliterans syphilitica)*, i nadając mu podobną nazwę, mianowicie *„endophlebitis obliterans"*.

W przypadku Gee'a u 17-miesięcznego dziecka należałoby raczej myśleć, zdaniem tego autora, o zmianie wrodzonej na tle zaburzeń rozwojowych; znalazł on błonkę, zamykającą ujścia żył wątrobnych. Lichtenstern w swym przypadku, dotyczącym 20-letniego mężczyzny, wprawdzie nie znalazł nigdzie cech kiłowych, jednak mimo to skłania się do zdania Chiari'ego, przyjmując, że i w jego przypadku sprawa zaczęła się we wczesnej młodości na tle kiły wrodzonej. Nie widział on nigdzie wśród tkanki wypełniajacej żyłę, barwika krwiopochodnego (hemosyderyny). Penkert opisał zamknięcie żył wątrobowych łącznotkankowe, podobne do naszego przypadku, u dziecka 22 miesięcznego. W żyłach wątrobowych powstało względnie na nowo wytworzyło się światło, zaledwie drożne dla włosia. Według Penkert'a sprawa zaczyna się w życiu płodowem, jest zatem zmianą wrodzoną, względnie zboczeniem rozwojowem. Podobnie przyjmuje Fabris zboczenie rozwojowe; zdarzają się bowiem czasem przypadki, w których ujścia żył wątrobowych są podzielone cienką błonką na dwa otworki. W takich warunkach łatwiej może powstać zakrzep, zatykający ujścia. Także Moore odnosi początek zarastania do okresu płodowego, przypuszczając, że zarastanie zarodkowego przewodu żylnego *(ductus venosus s.* Arantii) przechodzi na sąsiednie ujścia żył wątrobnych. Hübschmann stwierdził w swoim przypadku obok zmian, wskazujących już makroskopowo na kiłę (blizny w pochwie, wygładzenie podstawy języka, powierzchowne blizny w wątrobie, odczyn Wassermanna dodatni), także drobne ogniska ziarninowe (kiłowe?) w wątrobie i rozrost łącznotkankowy w błonie wewnętrznej wielkich żył wątrobowych. Do autorów, odnoszących zarośnięcie żył wątrobowych do kiły, należy również Schmincke, który w swoim przypadku u 29-letniej kobiety stwierdził wygładzenie podstawy języka oraz dodatni odczyn Wassermanna z surowicą krwi, wziętej ze zwłok. Przypadek ten jest wielce podobny do naszego, poza różnicą wieku i pozatem, że Schmincke znalazł koło naczyń włosowatych w błonie zewnętrznej żył wątrobowych w pobliżu ich ujść i w tych miejscach, w których błona wewnętrzna była zgrubiała, ogniskowe nacieki złożone z limfocytów. Schmincke uważa za sprawę pierwotną zmiany twórcze w błonie wewnętrznej żył wątrobowych, a za sprawę wtórną zakrzepy i ich organizację. Wkrótce po tym autorze ogłosił Paszkiewicz przypadek zakrzepowego zapalenia żył

wątrobowych, spostrzegany u dziecka 4½-letniego. W przypadku tym były pewne zmiany podobne do zmian w naszym przypadku, ale nie tak daleko posunięte, bo nigdzie nie znalazło się zupełne zarośnięcie żył wątrobowych. Natomiast Paszkiewicz stwierdził w jednej i tej samej żyle miejscami ścieńczenia, miejscami zgrubienia ściany w postaci brodawki o szerokiej podstawie (takiesame jak poduszkowate zgrubienia ścian w naszym przypadku), obecność pojedyńczych komórek śródbłonka wśród skrzepów, przerwy i złą barwliwość błony środkowej, dalej stwierdził, że „włókna sprężyste w miejscach ścieńczenia ścian, szczególniej w miejscach zgrubiałych są krótkie, bezładnie ułożone, cieniutkie", wreszcie, co najważniejsza, że w błonie zewnętrznej żył są dość częste wybroczyny i pojedyncze rozrzucone maleńkie ogniska, składające się z kilku lub kilkunastu okrągłych komórek z jądrem okrągłem i małym rąbkiem protoplazmy, takież ogniska także w błonie wewnętrznej oraz rozszerzone drobne naczynia odżywcze *(vasa vasorum)*. W niektórych skrawkach ze ścian dużych żył wątrobowych zauważył Paszkiewicz zaczynającą się „sprawę zapalną, idącą od strony ścian w kierunku do światła". Również w głównych żyłach wątrobowych znajdują się liczne skupienia komórek o typie limfocytów, naczynia odżycze są porozszerzane i wypełnione krwią, na miejscu błony wewnętrznej widać gruby pas, wyścielający żyłę od wewnątrz, składający się z młodej tkanki łącznej, tuż przy błonie środkowej widać w tym pasie małe naczynia, wysłane tylko śródbłonkiem i wypełnione krwią. Pas ten znacznie zwęża światło żył wątrobowych, wypełnionych całkowicie skrzepem ściśle przylegającym do niego. Paszkiewicz na podstawie tego dochodzi do wniosku, że zachodzi w jego przypadku sprawa zakrzepowa w układzie żył wątrobowych na tle zapalenia ich błony wewnętrznej i upatruje przyczynę sprawy w kile, jakkolwiek co do swego przypadku tylko z prawdopodobieństwem. Meyer, ogłaszając dwa przypadki, nie przypisuje w jednym z nich większego znaczenia naciekom okrągłokomórkowym, znajdującym się w takich miejscach, w których proces organizacyjny jeszcze się toczy. W drugim jednak przypadku znalazł Meyer małe ogniska ziarninowe („miliare und submiliare Granulome"), złożone z komórek okrągłych i wrzecionowatych o jądrze jasnem, gdzieniegdzie komórki olbrzymie i nacieki zapalne. We wnioskach ostatecznych podaje Meyer jako prawdopodobną przyczynę w wielu przypadkach pierwotne stwardnienie *(sclerosis)* ściany żył wątrobowych tak większych jak i mniejszych, nierzadko też obejmujące równocześnie gałązki żyły wrotnej. Przejście sprawy na ujście żył wątrobowych pociąga za sobą prawie stale wtórny zakrzep, sprowadzający mniej lub więcej zupełne zamknięcie głównych żył wątrobowych. Dopiero znaczne zwężenie względnie zarośnięcie ujść żył wątrobowych wywołuje pewien, dotąd jeszcze mało określony zespół objawów klinicznych. Szczególną skłonność ujść żył wątrobowych do zakrzepów tłumaczy Meyer tą okolicznością, że wahania ciśnienia i szybkość prądu krwi w wielkich żyłach, położonych na granicy klatki piersiowej i jamy brzusznej, są tak znaczne, jak nigdzie indziej w układzie żylnym i że wskutek tego jest tam ułatwione powstawanie zakrzepów. Za pierwotną przyczynę zmian naczyniowych należy zdaniem Meyera uznać kiłę. Aby wytłumaczyć, dlaczego jad kiłowy sadowi się i działa właśnie w obrębie żył wątrobowych, podkreśla Meyer szczególne nagromadzanie się jadu tego w wątrobie. Drobne ogniska ziarninowe, znalezione w wątrobie przez niektórych autorów, opisujących zarośnięcie żył wątrobnych, uważa Meyer za wskazówkę, że w tych przypadkach prawdopodobnie toczyła się w wątrobie sprawa kiłowa. Wreszcie można zdaniem Meyer'a przyjąć, że stardnienie *(sclerosis)* żyły wrotnej, powstające wedle Simmonds'a również na tle kiły i zarastanie żył wątrobowych (t. zw. *endophlebitis hepatica obliterans)* są sprawami blisko pokrewnemi i że zdarzają się przejścia między obu schorzeniami i ich kombinacje. Przypadek Priesel'a jest pod pewnym względem podobny do naszego przypadku, mianowicie ujścia żył wątrobowych zachowują się mniejwięcej taksamo, niema również zmian zapalnych w ścianach naczyń, względnie w ich sąsiedztwie, ani w torebce Glisson'a. Priesel podkreśla, że przypadki podane w literaturze trudno ocenić jednolicie pod względem histogenetycznym i etjologicznym. Odnośnie do histogenezy zaznacza on, że obok starych łączno-tkankowych zarośnięć ujść żył opisane są zamknięcia, powstałe z zakrzepów będących w toku organizacji różnego stopnia. I tu są różnice w poszczególnych spostrzeżeniach. W przypadku Priesel'a i Lichtenstern'a nie było zupełnie zakrzepów, natomiast w przypadkach Sternberg'a i M. Schmitt zakrzepy wysuwały się na plan pierwszy. Możnaby tedy zdaniem Priesel'a myśleć, że wogóle w tej sprawie niema pierwotnego bujania błony wewnętrznej ściany naczyniowej, że zakrzepy stanowią zmiany pierwotne, a wszystkie inne procesy są tylko następstwami zakrzepów. Ale tu powstaje trudność wytłumaczenia przyczyny zakrzepów, szczególnie, że w obu tych przypadkach Sternberg'a i M. Schmitt nie stwierdzono żadnych zmian zapalnych, a krew żył wątrobnych jest w prawidłowych warunkach nawet mniej krzepliwa, niż krew w innych żyłach. Najłatwiej byłoby tutaj przyjąć pewne wpływy toksyczne, jako czynnik wywołujący zarastanie żył czy zakrzepy z następowem zarastaniem żył. W obu tych przypadkach Sternberg'a i M. Schmitt stwierdzono jednak pewne zgrubienie ściany żył wątrobnych koło ujść, a zatem pewne utrudnienie krążenia, mogące sprowadzić ostatecznie zakrzep. Sprawa toczy się więc początkowo koło ujść żył wątrobnych, i to na długo przedtem, zanim wywoła objawy chorobowe, zależne głównie od zmian następowych. Priesel podkreśla, że nie można ze zmian histologicznych znalezionych w żyłach wątrobowych z pewnością wnioskować, co je poprzedzało, względnie, jaki czynnik je wyzwolił. Na równi można by przyjąć, czysto hipotetycznie, tak bujanie błony wewnętrznej wiodące do zarośnięcia żyły, jak i zakrzep zapalny *(thrombophlebitis)*, albo (co może zresztą najmniej prawdopodobne) zakrzep prosty jałowy, przyścienny czy zatykający. Brak hemosyderyny w tkance wypełniającej światło żyły nie przemawia przeciw zakrzepowi, jak znów jego obecność (w kilku przypadkach) nie świadczy o pierwotnym zakrzepie, ponieważ w tkance zarastającej znajdują się liczne naczynia o cienkich ściankach, z których ciałka krwi mogą się dostawać do tkanki i stąd, a nie z resztek zakrzepu, mogłaby pochodzić hemosyderyna.

Co do etjologji, to zapatrywania autorów są podzielone, a obracają się tylko w granicach hipotez, nieraz dosyć sztucznych i wyszukanych. Wyżej przytoczyliśmy już kilka zdań różnych autorów; dla całości wymieniamy za Priesel'em jeszcze szereg poglądów. Kretz przypuszcza, jakoby silny kaszel mógł wywołać naddarcie błony wewnętrznej żyły wątrobnej i następowe jej bujanie. Frerichs, Hess, Schmitt przyjmują przejście sprawy zapalnej na żyły wątrobne z otoczenia. Inni wreszcie podają czynniki toksyczne względnie zakaźne. Prócz już wymienionych poprzednio uważają kiłę za taki czynnik zakaźny Umbreit, Hart i Kraft, Sternberg zaś grypę. Hart w przypadku kiły, bezsprzecznie stwierdzonym, opisuje, podobnie jak Meyer, drobne ogniska ziarninowe, usadowione koło ściany i w samej ścianie żył wątrobnych, uznając je za zmiany swoiste kiłowe. Badał on także świeższe i starsze zmiany zakrzepowe w najmniejszych żyłach wątrobnych i na tej podstawie mniema, że pomimo zakrzepowego zapalenia żył wątrobnych *(thrombophlebitis hepatica)*, przebytego przed laty, może jeszcze przez dłuższy czas utrzymywać się krążenie fizjologiczne, aczkolwiek z trudnością, że jednak świeży zakrzep musi wtedy sprowadzić zupełne wstrzymanie krążenia w wątrobie, co kończy się zejściem śmiertelnem.

Ostatnie dwa przypadki opisał Kraft, stwierdzając podobieństwo swych przypadków do poprzednich. Sprzeciwia on się zdaniu Issel'a i Schuppel'a, jakoby zarastanie żył wątrobnych było wynikiem jedynie sprawy zakrzepowej, a uważa zgrubienie błony wewnętrznej okrężne i poduszkowate za zapalne. Przeciw dawnemu zakrzepowi, jako podstawie zarośnięcia żył, przemawia wedle Krafta wzrastanie włókien sprężystych do zgrubień błony wewnętrznej, brak barwików krwiopochodnych, wreszcie obecność, choć nie wszędzie, nacieków okrągłokomórkowych w błonie zewnętrznej koło drobnych naczyń odżywczych *(vasa vasorum)*. Kraft w swoich przypadkach nie znalazł nigdzie zmian, któreby wskazywały na kiłę, jednak mimo to uważa swe przypadki za analogiczne do przypadków Hubschmann'a, Schmincke'go, O. Meyer'a i Harta przyjmując, że i tu kiła była czynnikiem wywołującym chorobę. W ostatnim czasie Hilsnitz ogłosił przypadek zarośnięcia żył wątrobnych. Stwierdza on, że jego przypadek nie oświetla bliżej tej sprawy; w każdym razie Hilsnitz nie może przyjąć kiły jako czynnik etjologiczny.

Wogóle więc zdania autorów co do histogenezy i etjologji zarośnięcia dużych żył wątrobnych są nader rozbieżne. Zdaniem jednych (Gee, Penkert, Fabris, Moore, Lichtenstern) jest to sprawa wrodzona, względnie zaczynająca się w bardzo wczesnym wieku, może w życiu płodowem, usadawiająca się przeważnie koło ujść żył wątrobnych, częściowo może wskutek pewnych zboczeń rozwojowych tam występujących. W tym kierunku wypowiadają się głównie Gee i Penkert, którzy stwierdzili to cierpienie u dzieci. To zapatrywanie ma przynajmniej pewne uzasadnienie w zmianach anatomicznych, znalezionych przez tych autorów. Inni (Frerichs, Hess, Schmitt) przyjmują przejście sprawy zapalnej z sąsiedztwa względnie z torebki Glissona. Wtórnie ma powstać bujanie błony wewnętrznej i zarastanie żył. Kretz przypuszcza, co mało prawdopodobne, że w zarastaniu żył odgrywają rolę zmiana krzepliwości krwi i pewne czynniki mechaniczne. Wyobraża on sobie, że wątroba jest niejako po części zawieszona

na wielkich żyłach wątrobowych w miejscu ich ujścia do żyły głównej dolnej i właśnie w tych miejscach błona wewnętrzna żył wątrobowych może łatwiej ulec uszkodzeniu przez urazy mechaniczne zewnętrzne (silny kaszel, skok, uraz zewnętrzny). Bujanie błony wewnętrznej w miejscu uszkodzonem ma potem sprowadzać zarośnięcie. Przeciwko tej hipotezie przemawia, że zmiany nie dotyczą tylko ujść żył wątrobnych, lecz także mniejszych żył wątrobnych chronionych przez miąższ wątrobny. Wreszcie przeważna część autorów (Chiari, Schmincke, Paszkiewicz, Hubschmann, O. Meyer, Hart, Kraft) twierdzi, że pierwotne zmiany w żyłach wątrobnych należy odnieść do kiły. Chiari właściwie tylko przypuszcza kiłę, opierając się na makroskopowych zmianach anatomicznych, znalezionych w innych narządach (blizna na częściach rodnych, zarośnięcie tętnicy wieńcowej serca). Uważa on także zmiany wytwórcze na błonie wewnętrznej i w błonie zewnętrznej za charakterystyczne dla sprawy kiłowej, przychylając się do zdania Maschki, że przewlekłe zapalenie żył *(phlebitis chronica)* powstaje na tle kiły w układzie żyły wrotnej, i za następstwo takiej sprawy uważa Maschka zakrzep tej żyły. Późniejsi autorowie (Schmincke, Hubschman, Meyer, Hart, Kraft) wysnuwają swe wnioski co do kiły głównie ze zmian mikroskopowych, stwierdzonych w wątrobie, a szczególnie w ścianach żył wątrobowych, niektórzy dodając jako argument, mogący świadczyć o kile, także dodatni wynik odczynu Wassermanna, n. p. Schmincke, Hubschmann. Zmiany twórcze, drobne ogniska ziarninowe, znalezione w samej ścianie żył wątrobowych i w sąsiedztwie, są wedle ich zdania z największem prawdopodobieństwem przyrody kiłowej. Nawet niektórzy określają owe drobne ogniska ziarninowe, choć z pewnem zastrzeżeniem, jako prosówkowe kilaki.

Nasz przypadek jest, jak już wspomnieliśmy wyżej, pod pewnemi względami i z pewnemi zastrzeżeniami podobny do niektórych przypadków opisanych poprzednio. Podobieństwo to leży przedewszystkiem w ogólnym obrazie anatomopatologicznym wątroby. Mianowicie znajdujemy w naszym przypadku potwierdzenie zdania większej części autorów, że wprawdzie sprawa zarastania usadawia się głównie w wielkich pniach żył wątrobowych, a zwłaszcza koło ich ujść, że jednak także średnie i drobniejsze gałązki żył wątrobnych w części są zajęte tąż sprawą. Średnie gałązki żył wątrobowych zawierają świeże włóknikowe skrzepy krwi, co uważać należy za następstwo utrudnienia odpływu krwi żylnej. Średnie gałązki żyły wrotnej nie są wprawdzie zupełnie zarośnięte, ale mają gdzieniegdzie poduszkowate zgrubienia błony wewnętrznej. Cechy gałązek żyły wrotnej są te same, składa się ona bowiem z wiotkiej tkanki łącznej i cienkich włókienek sprężystych, poniekąd dość systematycznie się układających. W głównych żyłach wątrobowych tkanka, wypełniająca dawne światło, jest również wiotką tkanką łączną z włóknami sprężystemi, wśród niej znajduje się kilka świateł nowowytworzonych naczyń, nie mających warstwy mięsnej, ale mających okrężny układ sprężysty, a więc zbliżonych do naczyń żylnych, gdzieniegdzie hemosyderyna. Obrazy te przypominają rekanalizację po skrzepach. Wszystkie inne zmiany, jak znaczne przekrwienie bierne i wybroczyny w miąższu wątrobnym, stłuszczenie i martwica komórek wątrobnych tłumaczą się zupełnie jako następstwa zarośnięcia głównych żył wątrobnych. Natomiast w przeciwieństwie do przypadków Schmincke'go, Hubschmann'a, Paszkiewicza, Meyer'a, Hart'a nie znaleźliśmy zmian zapalnych nigdzie ani w miąższu wątrobnym, ani koło naczyń, ani w ścianie naczyń, szczególnie żył wątrobowych; nie możemy bowiem uznać za zmiany zapalne drobnych skupień, złożonych z paru ledwo leukocytów wielojądrzastych, kilku zaledwie limfocytów i kilku fibroblastów, spotykanych gdzieniegdzie koło żył wątrobowych i wrotnych i koło przewodów żółciowych, ani tychsamych zupełnie odosobnionych maleńkich skupień w błonie zewnętrznej głównych żył wątrobowych. Te spostrzeżenia łącznie z danemi klinicznemi, mianowicie brak jakichkolwiek cech klinicznych kiły i ujemny wynik odczynu Wassermanna, przemawiają w naszym przypadku przeciw kile. Nie przesądzamy temsamem, by kiła nie była czynnikiem wywołującym w przypadkach Schmincke'go, Hubschmann'a i innych autorów, którzy stwierdzili drobne ogniska ziarninowe w ścianach samych żył wątrobnych i w miąższu, oraz znajdowali inne makroskopowe zmiany kiłowe. Mimo spostrzeżeń tych autorów słusznie zauważają Kühnel i Priesel, że nie można uznać kiły za jedyny czynnik etjologiczny we wszystkich dotąd opisanych przypadkach. Na 30 przypadków tylko w 6 wynik odczynu Wassermanna był bezprzecznie dodatni, a także zmiany makroskopowe niezawsze były pewne co do swego pochodzenia kiłowego. Priesel słusznie zwraca uwagę, że zarastanie żył wątrobnych jest nader rzadkie, jak na wielką częstość kiły, że szczególnie nie stwierdzono nigdy dotychczas zarośnięcia żył wątrobnych w kiłowej wątrobie płatowej *(hepar lobatum lueticum)* u dorosłych ani w kile wrodzonej. A zatem na razie nie można podać jednolitej przyczyny zarastania żył wątrobnych, raczej przyjąć trzeba, że jak w innych cierpieniach, tak i tu różne przyczyny mogą wywołać te same skutki. Nie mogę się również przychylić do zdania autorów (Gee, Penkert, Fabris) utrzymujących, że chodzi w tej sprawie pierwotnie o zboczenie rozwojowe; przynajmniej w naszym przypadku nie było żadnych zmian anatomicznych, mogących nasuwać podejrzenie w tym kierunku. Wreszcie należałoby rozważyć możliwość pierwotnego zakrzepu głównych żył wątrobnych z następowem wytworzeniem zakrzepów wtórnych appozycyjnych w średnich i mniejszych żyłach wątrobowych i organizacją tych zakrzepów. Mikroskopowy obraz, jaki stwierdziliśmy w naszym przypadku, przypomina poniekąd obrazy, spotykane po dokonanej organizacji zakrzepów. Jednakże z obecności w świetle żył wątrobowych wiotkiej tkanki łącznej przeplecionej włókienkami sprężystemi nie można jeszcze stanowczo wnosić, jakie jest pochodzenie tej tkanki wypełniającej żyły. Wprawdzie w naszym przypadku znaleźliśmy hemosyderynę w tej tkance w głównej żyle wątrobnej, ale barwik ten, jak zauważa Priesel, mógłby pochodzić tak z czerwonych ciałek krwi, które mogły się wydostać z naczyń włosowatych dość licznych w młodej tkance łącznej, jak i z resztek krwi znajdującej się w zakrzepie. Zatem obecność barwika krwiopochodnego w tkance tej nie przemawia ani za zakrzepem ani przeciw niemu. Kraft uważa wnikanie włókien sprężystych do tkanki zajmującej dawne światło żył wątrobnych za dostateczny dowód przeciw dawnemu zakrzepowi, świadczący raczej o sprawie zapalnej. Twierdzenie to jednak nie jest słuszne. Włókna sprężyste powstają wprawdzie zazwyczaj w takich miejscach, w których sąsiedztwie są włókna sprężyste, ale mogą wytworzyć się w tkance łącznej również zupełnie samodzielnie, niezależnie od włókien sprężystych znajdujących się w pobliżu. Niema tedy powodu przyjąć, by w naszym przypadku nie mogły się wytworzyć włókna sprężyste nawet niezależnie od ściany żył i bez jakiegoś bodźca z tej strony działającego. Mimo wszystko trudno byłoby rozstrzygnąć, czy w naszym przypadku przyczyną zarośnięcia był pierwotny zakrzep koło ujść i w większych gałązkach żył wątrobnych. Zmiany histologiczne pozwalają tutaj zaledwo tylko na takie wnioski, że zarastanie musiało się toczyć przewlekle z przyczyn nieznanych, że objęło prawie równocześnie okolicę ujść żył wątrobnych i przeważną część żył wątrobnych średniego, a nawet mniejszego kalibru, że krążenie krwi w wątrobie, aczkolwiek znacznie upośledzone, utrzymywało się długi czas, że w końcu jednak prawie zupełne zarośnięcie żył wątrobnych głównych i średnich sprowadziło znaczne zwolnienie prądu, powstały skrzepy krwi także w najmniejszych żyłach i liczne wybroczyny wskutek pęknięcia drobnych żyłek, co przyczyniło się ostatecznie do całkowitej niedomogi wątroby i zejścia śmiertelnego.

Dla oceny patogenezy zarośnięcia żył wątrobnych wydaje nam się nasz przypadek, czwarty dopiero spostrzegany u dziecka, mieć szczególną wartość, właśnie z powodu ujemnych wyników tak co do podstawy kiłowej, którą w naszym przypadku prawie napewno można wykluczyć, jak i co do zboczeń rozwojowych, jako tła sprawy, których śladów jeszcze najłatwiej we wczesnym wieku możnaby się spodziewać.

Piśmiennictwo:

1) Chiari. Zieglers Beitr. z path. Anat. 26. 1889. — 2) Hart. Virch. Arch. 237. 1922. — 3) Hilsnitz. Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 36. 1925. — 4) Hubschmann, w streszcz. Krafta p. niżej. — 5) Kraft. Frankf. Zschr. f. Path. 29. 1923. — Kretz. Virch. Arch. 222. 1916. — 7) Kühnel i Priesel. Med. Klin. 5. 1921. — 8) Lichtenstern. Prag. med. Wchschr. 28—29. 1900. — 9) Meyer. O., Virch. Arch. 225. 1918. — 10) Paszkiewicz. Księga Pam. Wszech. Warsz. 1915. — 11) Penkert. Virch. Arch. 169. 1901. — 12) Schmincke. Centrbl. f. allg. Path. u. path. 25. 1914. — 13) Umbreit. Virch. Arch. 183. 1906.

Prof. Dr. R. WĘGŁOWSKI. Lwów.

Kilka uwag w sprawie zabiegów operacyjnych na wspólnym przewodzie żółciowym*).

Wskazania do zabiegów chirurgicznych na wspólnym przewodzie żółciowym powstają zwykle przy utrudnionym odpływie żółci do dwunastnicy. Najczęściej to utrudnienie wywołują kamienie żółciowe, uwięźnięte w samym przewodzie, znacznie rzadziej — nowotwory brodawki dwunastnicowej, a jeszcze rzadziej stwardnienia główki trzustki oraz zwężenia bliznowate otworu brodawki dwunastnicy *(ampulla Vateri)*.

Zastoinie żółci we wspólnym przewodzie żółciowym zawsze towarzyszy uporczywa żółtaczka, a często także objawy zapalne

*) Odczyt, wygłoszony we Lwowskiem Tow. lekarskiem, dnia 13 listopada 1925.

dróg żółciowych z wysoką gorączką, dreszczami, oraz ciężkim stanem ogólnym. Te ciężkie powikłania mają miejsce najczęściej przy kamicy żółciowej, znacznie rzadziej występują one przy zwężeniach zapalnych brodawki i dwunastnicy lub stwardnieniach główki trzustki i wyjątkowo rzadko — przy rakach brodawki.

Niema obecnie pod tym względem rozbieżności poglądów pomiędzy chirurgami, że w sprawach nieco przedłużonych objawów utrudnienia odpływu żółci ze wspólnego przewodu żółciowego, należy chorego bez namysłu poddać operacji; w przypadkach zaś, gdzie wystąpiły już objawy rozpoczynającego się zapalenia dróg żółciowych *(Cholangitis)* życie chorego jest w niebezpieczeństwie i obowiązkiem każdego lekarza jest bezzwłocznie skierować chorego do chirurga, celem przeprowadzenia natychmiastowej operacji.

Nie trzeba zapominać, że nasze zabiegi chirurgiczne na drogach żółciowych u chorych „białych", bez żółtaczki, dają stosunkowo małą odsetkę śmiertelności, wahającą się pomiędzy 3—5%, wtedy gdy odsetka śmiertelności u chorych „brunatnych" z długotrwałą żółtaczką, sięga 30% i wyżej. Im więcej tacy chorzy zwlekają z operacją tem mniej danych ma dobry wynik tejże.

Zadanie i cel naszych zabiegów operacyjnych na wspólnym przewodzie żółciowym polega na przywróceniu normalnych czynności fizjologicznych t. zn. na przywróceniu normalnego odpływu żółci do dwunastnicy, — czyli, o ile to jest możliwem, na przywróceniu drożności wspólnego przewodu żółciowego.

Operacje te są następujące:

1. Drenowanie przewodu.
2. Pierwotny szew przewodu.
3. Zespalanie przewodu z dwunastnicą *(Choledochoduodenostomia)* i
4. Plastyka przewodu.

Drenowanie przewodu żółciowego wspólnego.

Aż do dziś dnia większość chirurgów trzyma się wskazówek Kehr'a, polegających na obowiązkowem drenowaniu wspólnego przewodu po każdym zabiegu na niem. Drenowanie to odbywa się zapomocą t. zw. drenów Kehr'a, mających formę litery T. Poziomą (poprzeczną) część tego drenu zakłada się do przewodu wspólnego, pionową zaś (podłużną) wyprowadza się na zewnątrz. Wedle Kehr'a, to drenowanie powinno być normalnym zabiegiem („Normalverfahren") po każdej operacji na przewodzie wspólnym, a ma ono na celu ułatwienie odpływu na zewnątrz żółci, ropy, a nawet drobnych kamyków, które mogłyby niepostrzeżenie pozostać w przewodach żółciowych wątroby. Niektórzy chirurdzy jednakże znacznie ograniczają wskazania do zakładania tego drenu i używają go tylko przy objawach zakażenia dróg żółciowych, przy rozszerzeniu przewodu wspólnego i przy zwężeniach otworu brodawki dwunastnicy (?).

Co do mego osobistego postępowania w tym kierunku, to już od dawna, bo od roku 1909, wypowiedziałem się zasadniczo przeciwko zastosowaniu tego T-go drenu Kehr'a i nigdy nim się nie posługuję.

Wedle moich spostrzeżeń, opartych na dość pokaźnej ilości przypadków drenowanie tego rodzaju, powoduje cały szereg następujących poważnych powikłań:

a) Najważniejsze z nich jest upływ żółci na zewnątrz przez rurkę podłużną. Mimo to, że rurka ta jest znacznie cieńsza od rurki poprzecznej, odpływ żółci na zewnątrz zawsze jest znacznie większy niż odpływ do dwunastnicy. Ta stała i długotrwała utrata dużych ilości żółci odbija się bardzo ujemnie na ogólnym stanie operowanych chorych i tak już bez miary wycieńczonych i osłabionych. Zastosowanie w tych przypadkach specjalnego odżywiania chorych pomaga bardzo mało.

b) Po usunięciu drenu wypływ żółci na zewnątrz trwa czasami dłuższy czas, a niekiedy przetwarza się w stałą przetokę żółciową, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie istnieje zwężenie otworu brodawki dwunastnicowej. Tego rodzaju powikłanie jest bardzo ciężkie i niebezpieczne i naraża chorego na nową trudną i ciężką operację, zwłaszcza gdy uprzytomnimy sobie te nadzwyczaj mocne zrosty otaczających narządów, które powstają po naszych zabiegach i po usunięciu pęcherzyka żółciowego.

c) Przy dłuższem pozostawieniu drenu Kehr'a wytwarzają się czasami w tem miejscu zwężenia, które utrudniają odejście pozostałych w przewodach kamyków. Jedno takie spostrzeżenie przytoczę pokrótce niżej.

d) Dreny Kehr'a są za krótkie w swej części poziomej (poprzecznej). Mają one na celu tylko spowodowanie ulepszonego odpływu na zewnątrz żółci (ewent. ropy) z przewodów wątrobowych; co zaś do przywrócenia normalnego odpływu żółci do dwunastnicy, oraz co do zapobiegania wtórnego zwężenia otworu brodawki dwunastnicowej — to zadanie to całkiem nie jest uwzględnione.

Jako przykład takich powikłań po zastosowaniu drenu Kehr'a przytoczę następujący przypadek:

Marja W. 20 lat. 15. II. 1925 nagłe bóle w okolicy woreczka żółciowego, żółtaczka i wysoka t. W jednym ze szpitali lwowskich 24. II. wykonano wycięcie woreczka żółciowego z kamieniami i założono dren Kehr'a do wspólnego przewodu żółciowego. 2. IV. opuściła szpital jako wyleczona. 6. V. zgłosiła się z przetoką żółciową — 24. V. opuściła szpital z otwartą przetoką, — która prędko zagoiła się. 1. VI. bardzo ciężki, atak bólu, żółtaczka, rana się otwarła i wyciekło dużo żółci. Od tego czasu co tydzień — bóle, czasami żółtaczka i wyciekanie żółci przez ranę. 5. VIII. operacja starem cięciem. Mocne zrosty. Przewód żółciowy nacięto podłużnie. Usunięto kamień 1,5 cent. w poprzecznicy. Przy sondowaniu przewodu — stwierdzono zwężenie w miejscu byłego drenu. Do dwunastnicy bez przeszkód przechodzi kateter Nelatona Nr. 16. Szew na przewód w kierunku poprzecznym. Sączek. Przebieg bez powikłań i bez wydzielania żółci: po 3-ch tygodniach, 28. VIII. opuściła szpital; obecnie przybrała ponad 20 kg. wagi.

Z powyższego wypadku widzimy, że otwór brodawki dwunastnicowej przy pierwszej operacji był szeroki i po usunięciu kamieni z przewodu nie było, moim zdaniem, potrzeby drenowania. Dren Kehr'a przyczynił się do zwężenia samego przewodu, do uwięźnięcia pozostałego kamienia i wreszcie — do wytworzenia się uporczywej przetoki żółciowej. W danym przypadku były wszystkie wzkazania do pierwotnego szwu przewodu, jak to wykonałem przy drugiej operacji, mimo, że były objawy zapalne i zmętnienie żółci.

Moim zdaniem, odprowadzenie żółci przez dren na zewnątrz nie tylko jest niepotrzebne, lecz często szkodliwe. Naturalnie, że przy dłuższych objawach zastoinowych i zapalnych w drogach żółciowych wskazanem jest ułatwienie odpływu żółci, lecz wcale jest zbędnem ułatwianie tego odpływu na zewnątrz. Odwrotnie trzeba starać się przyśpieszyć przywrócenie stosunków normalnych, t. zn. trzeba starać się o ułatwienie odpływu żółci do dwunastnicy, bez względu na to czy są i w jakiej ilości domieszki ropy w tej żółci. Jak pokazują liczne już obecnie spostrzeżenia, odprowadzenie mętnej żółci wprost do dwunastnicy nie wywiera żadnego ujemnego wpływu na ustrój, który do pewnego stopnia jest już uodporniony względem obecnego zakażenia.

Dla wykonania ulepszonego odpływu żółci do dwunastnicy ja, już od szeregu lat, stosuję drenowanie przewodu wspólnego wprost do dwunastnicy zapomocą cieńkich drenów lub zwykłego kateteru Nelaton'a. Stało się to do pewnego stopnia przypadkowo. Zabrakło mi pewnego razu drenu Kehr'a, zastosowałem więc zamiast drenu zwykły kateter Nelaton'a Nr. 16., który wprowadziłem przez przewód wspólny do dwunastnicy, drugi zaś koniec skróciłem i włożyłem do przewodu wątrobowego. Aby dren mi nie uciekł, obwiązałem go mocno w okolicy rany przewodu jedwabną nitką, końce której odprowadziłem na zewnątrz. Po 2—3-ch tygodniach, gdy rana całkiem się zmniejszyła, usunąłem dren pociąganiem za nitkę i mocno zatamponowałem ranę.

Zdarzyło się parę razy, że po dłuższem 4—5 tygodniowem trzymaniu drenu, nitka przejadała się i urywała. Było, to wedle ówczesnego mego poglądu dość poważne powikłanie — pozostawienie ciała obcego we wspólnym przewodzie żółciowym — lecz zwykle po pewnym czasie dreny odchodziły samoistnie przez odbytnicę.

Obecnie stosuję drenowanie przewodu wspólnego do dwunastnicy dość często, lecz tylko w tych przypadkach, gdzie mamy do czynienia ze zwężeniem, nawet względnem, otworu brodawki dwunastnicy. W przypadkach zaś gdzie otwór ten jest szeroki, gdzie dla odpływu żółci niema żadnych przeszkód, drenu zasadniczo nie zakładam.

Systematyczne drenowanie wspólnego przewodu do dwunastnicy z polskich chirurgów wykonują: Jurasz, Schramm, Ostrowski, z cudzoziemców: Duval, Küstner v. Haberer i inni.

Drenowanie przewodu wspólnego wykonuję obecnie w sposób następujący: po otwarciu jamy brzusznej orjentuję się dokładnie w całokształcie zmian chorobowych, usuwam jeżeli zachodzi potrzeba woreczek żółciowy, badam przewód wspólny i w razie zgrubienia tego przewodu, w przypadkach obecności kamienia, oraz w przypadkach dobycia przez nakłucie zmętnionej żółci — nacinam przewód, usuwam dokładnie wszystkie kamienie tak z obwodowego odcinka, jakoteż z przewodów wątrobowych i badam zapomocą elastycznej sondy drożność otworu brodawki

dwunastnicowej. Koniec sondy powinien wejść do dwunastnicy i być łatwo namacalnym pod przednią ścianką tej kiszki. W przypadkach gdzie kateter elastyczny Nr. 16—18. bez przeszkód przechodzi do dwunastnicy — drenu nie zakładam, ranę zaś w przewodzie wspólnym zaszywam całkowicie. W przypadkach zwężenia otworu brodawki staram się przejść do dwunastnicy zapomocą elastycznych rozszerzadeł cewkowych, poczynając od bardziej cienkich. Rozszerzenie stosuję stopniowo do Nr. 16—18, wtedy zakładam do dwunastnicy dren gumowy w ten sposób, że jeden koniec jego wprowadzam do dwunastnicy na 10—15 cm., drugi zaś obcinam w ranie, ile potrzeba, obwiązuję jedwabną nitką i wkładam w kierunku przewodu wątrobowego; końce nitki wyprowadzam na zewnątrz. Ranę w przewodzie wspólnym zeszywam całkowicie szwem ciągłym. Następnie w celu izolacji podciągam z dołu i przymocowuję kilkoma szwami najbliższą część sieci i zakładam do rany sączek z gazy jodoformowej. Ranę brzucha zeszywam, oprócz tego miejsca gdzie stoi sączek i nitka z drenu. Po 7—8 dniach zmieniam sączek, a po 2—4 tygodniach usuwam nitkę pozostawiając dren na stałe.

Nitkę zakładam w tym celu aby utrzymać dren na miejscu co najmniej 2—3 tygodnie, a to celem należytego rozszerzenia otworu brodawki dwunastnicy. Zwykle dren stopniowo wysuwa się z przewodu i wychodzi nazewnątrz przez odbytnicę. Jednakże w niektórych przypadkach, potwierdzonych przez zdjęcia roentgenowskie, stwierdziłem obecność drenu nawet po 6—7 miesiącach po operacji.

A więc, najważniejszem zadaniem drenowania przewodu wspólnego, jak podkreśliłem wyżej — jest ułatwienie odpływu żółci w przypadkach zwężenia otworu brodawki dwunastnicy. Zdarzają się jednak przypadki, że żadna sonda nie przechodzi do dwunastnicy; wtedy należy naciąć w kierunku poprzecznym przednią ścianę kiszki i postarać się rozszerzyć otwór brodawki z wewnątrz. O ile i to się nie uda — należy wykonać boczne zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą.

Szew przewodu żółciowego wspólnego.

Zeszycie całkowite przewodu żółciowego wspólnego jest zabiegiem najbardziej pożądanym, ponieważ szybko powraca on normalne stosunki fizjologiczne, ułatwia i skraca przebieg pooperacyjny. Niestety nie zawsze jest on możliwy.

Jedynym, najważniejszym warunkiem dla zastosowania pierwotnego szwu — jest należycie stwierdzona szeroka drożność otworu brodawki dwunastnicowej (ampula Vateri). Nie gra tu wielkiej roli ani zgrubienie ścianek przewodu, ani też rozszerzenie przewodu, ani zmętnienie odpływającej żółci, ani też, wreszcie — ewentualna obecność w przewodach żółciowych piasku i drobnych kamyków. Szerokie połączenie z dwunastnicą nie stwarza żadnych przeszkód do swobodnego odpływu żółci, o ile przewody były opróżnione starannie od większych kamieni.

Jako przykład takiego dość częstego w mojej praktyce zabiegu przytoczę następujący przypadek:

Regina G. 62 lat. Przed 20-tu laty napady bolów w okolicy wątroby, leczyła się w Karlsbadzie, czuła się dobrze. Od 1,5 roku znowu powstały bole w okolicy pęcherzyka żółciowego, uporczywa żółtaczka, swędzenie skóry, i od czasu do czasu wysoka T. Od pół roku stale leży w łóżku. S t a n o b e c n y: Bardzo wycieńczona i osłabiona. Ciężki stan zatrucia żółcią. Przy badaniu roentgenowskiem znaleziono 2 duże cienie (kamienie zwapniałe?) w okolicy przewodu wspólnego. Wymacuje się powiększony, nabity kamieniami pęcherzyk żółciowy. 27. X. 1923. o p e r a c j a. Pęcherzyk żółciowy mocno zrośnięty z otaczającemi tkankami, nabity kamykami. Po podwiązaniu naczyń i przewodu pęcherzykowego — usunięty. We wspólnym przewodzie żółciowym wymacuje się 3 duże po 2,5 cm. w poprzecznicy kamienie. Przewód bardzo gruby, rozszerzony, równa się grubości dwunastnicy. Po nacięciu usunięto 3 duże kamienie i mnóstwo drobnych. Do dwunastnicy wchodzi bez przeszkód kateter Nelaton'a Nr. 18. Podwójny szew na ranę przewodu. Sączek. Przebieg bez powikłań. 14. XI. (po 3 tygodniach) chora opuściła szpital.

W tym przypadku nie było żadnej potrzeby drenować przewód wspólny, ponieważ odpływ żółci przez otwór brodawki był szeroki. Odwrotnie — założenie drenu mogło spowodować mechaniczne zwężenie światła przewodu i zatrzymanie tych kamyków, które bez przeszkód mogły odejść do dwunastnicy.

Moje spostrzeżenia pokazują, że w wypadkach z długotrwałą obecnością dużych kamieni w przewodzie wspólnym, ten ostatni znacznie się rozszerza, a stałe silne skurcze przewodu przyczyniają się do rozszerzenia otworu brodawki dwunastniczej.

Obecnie mam w szpitalu taką chorą, która dłuższy czas chorowała na kamicę żółciową. Kamienie które odchodziły z pęcherzyka do przewodu wspólnego nie zatrzymywały się tam zupełnie, a przez szeroki otwór brodawki wstępowały do dwunastnicy i wychodziły na zewnątrz przez odbyt. Chora przez dłuższy czas choroby zebrała sporą ilość tych kamieni, mimo to nigdy nie miała żółtaczki i nie występowały objawy zatrzymania wydzielenia żółci. Przy operacji znalazłem pęcherzyk żółciowy nabity kamieniami, w przewodzie zaś wspólnym żadnych kamieni nie było. Po stwierdzeniu obecności szerokiego przejścia do dwunastnicy ranę w przewodzie wspólnym zaszyłem całkowicie.

Dla uszczelnienia szwu przewodu zwykle podszywam do niego sieć kilkoma węzełkowemi szwami, potem zakładam sączek nie stykający się z linją szwu. W tych wypadkach zwykle przeciekania żółci nie spostrzegam.

Zespolenie przewodu wsólnego z dwunastnicą.
(Choledochoduodenostomia).

Zasada tej operacji polega na połączeniu wspólnego przewodu żółciowego z dwunastnicą w nowem miejscu. Wskazania do tej operacji występują tylko wtedy, kiedy nie jesteśmy w stanie przywrócić drogi normalnej. Najczęściej się to zdarza przy nowotworach brodawki lub główki trzustki. W świeżych przypadkach, gdzie nowotwory brodawki są niewielkie, ruchome, dają się one bez większych trudności usunąć przez cięcie ściany dwunastnicy.

Jeżeli zaś jesteśmy zmuszeni usunąć koniec przewodu wspólnego na większej przestrzeni, wtedy zakładamy dren do dośrodkowego końca przewodu, obwiązujemy go nitką jedwabną, koniec zaś drenu wprowadzamy do dwunastnicy. Otwór w dwunastnicy starannie zeszywamy i podciągamy kilkoma szwami do przewodu wspólnego.

W razie gdy nowotwór jest zbyt rozległy i nie może być usunięty doszczętnie — stosujemy zespolenie b o c z n e przewodu z dwunastnicą.

W takich przypadkach nie należy przecinać poprzecznie przewodu celem wszycia dośrodkowego końca do dwunastnicy, ponieważ pozostawiony ziejący, obwodowy koniec będzie źródłem zakażenia.

Stosujemy więc zwykłe zespolenie boczne. Ja wykonuję go w ten sposób, że po nacięciu przewodu nakładam na brzegi rany szew owijający, zakładam dren, ściągam szew i tem przymocowuję go do przewodu. W ten sam sposób wykonuję to ze strony dwunastnicy, jednocześnie zbliżam otwór dwunastnicy do otworu przewodu aż do zupełnego zetknięcia się. Teraz nakładem naokoło kilka szwów wzmacniających, obszywam siecią i zakładam sączek z gazy jodoformowej.

Stosunkowo bardzo rzadko zdarzają się wypadki rozległego bliznowatego zwężenia otworu brodawki dwunastnicy, w których wszelkie próby rozszerzenia nie dają wyników, bądź wynik bardzo krótkotrwały. W takich przypadkach jest także wskazanem wykonanie bocznego zespolenia pomiędzy przewodem wspólnym a dwunastnicą — sposobem wyżej opisanym.

Jako przykład takiego zwężenia, przytoczę tu rzadki przypadek, gdzie przyczyną zwężenia był uraz w okolicę brzucha:

Dawid T. 28 lat. W roku 1914 upadł na schodach, uderzył się brzuchem. Ciężko chorował, wystąpiła żółtaczka, która trwała 9 miesięcy. W r. 1916 znowu wystąpiła żółtaczka, która trwała cały rok 1916 i 1917, W r. 1919 znowu żółtaczka, pojechał do Karlsbadu, wyleczył się. Nigdy wysoko nie gorączkował. W r. 1924 w czerwcu żółtaczka aż do tego czasu. Chory osłabiony, wycieńczony, kolor skóry i białek ócz ciemno-zielony. Stolce białe, mocz ciemny. Wątroba powiększona, twarda. Woreczek żółciowy niebolesny nie wymacuje się.

26. IX. o p e r a c j a. Zrosty naokoło woreczka żółciowego: kamieni niema. Bardzo mocne zrosty naokoło przewodu wspólnego. Przewód ten nieco rozszerzony. Po nacięciu próba zgłębnikowania pokazała, że do dwunastnicy wchodzi tylko bardzo cieńki zgłębnik, kateter Nr. 4. Główka trzustki zgrubiała i twarda. Przez nacięcie dwunastnicy rozszerzono otwór brodawki do Nr. 14-go. Cały przewód wspólny otoczony twardą tkanką trzustki. Szew na przewodzie i na dwunastnicy. Sączek. Po dwu tygodniach znowu żółtaczka. Rozpruto mocno zrośnięty szew przewodu wspólnego. Otwór brodawki dwunastnicowej znowu się zwęził i nie przepuszcza kateteru Nr. 6. Wykonano boczne zespolenie pomiędzy przewodem a dwunastnicą. Szwy na ranę brzuszną. Sączek. Przebieg bez powikłań. Dren stwierdzono na miejscu po 2 miesiącach. Żółtaczka znikła. Cera twarzy i skóry pobielała.

W tym wypadku zespolenie boczne dało dobry i trwały wynik. Nabłonek kiszki zrasta się tu naokoło drenu z nabłonkiem przewodu wspólnego i wytwarza stały, szeroki otwór.

Ciekawa etjologja w danym przypadku: trzeba przypuścić,

że wskutek urazu wytworzył się wylew krwi w główce trzustki, który spowodował następcze rozległe zbliznowanie obwodowego końca wspólnego przewodu żółciowego.

Plastyka wspólnego przewodu żółciowego.

Do operacji wytwórczej na wspólnym przewodzie, do całkowitego jego wytworzenia uciekamy się tylko wtedy, kiedy przewód na całej swej długości został zajęty przez sprawę chorobową i niema miejsca dla nałożenia zespolenia bocznego.

Najczęściej spotykamy takie warunki przy rozległych rakach główki trzustki, lub rakach samego przewodu *(ampulla Vateri)*.

W takich przypadkach o ile nie może być mowy (co bywa najczęściej) o wycięciu nowotworu, zastosowywałem zwykle zespolenie pęcherzyka żółciowego z dwunastnicą w ten sposób, że oddzielałem pęcherzyk od wątroby do połowy, bądź jeszcze więcej, w celu lepszego uruchomienia, i nakładałem zespolenie pomiędzy szczytem pęcherzyka a dwunastnicą.

Obecnie posługuję się przy tej operacji kateterem Nelaton'a, co bardzo ułatwia wykonanie zabiegu, mianowicie: po oddzieleniu pęcherzyka od wątroby — robię niewielki otwór na jego szczycie, obszywam brzegi otworu szwem owijającym, zakładam do pęcherzyka dren lub kateter Nelaton'a, ściągam szew w ten sposób, żeby nitka jedwabna zagłębiła się nieco w ściankę kateteru: nitkę zawiązuję, końce zaś odcinam. Następnie robię niewielki otwór w najbliższej części dwunastnicy na jej przedniej powierzchni, także obszywam otwór szwem owijającym, zakładam do kiszki wolny koniec kateteru, podciągam pęcherzyk aż do całkowitego styku z dwunastnicą, ściągam i zawiązuję nitki szwu dwunastnicowego w ten sam sposób co i szwu na pęcherzyku. Dzięki powyższemu pęcherzyk jest ściśle złączony z dwunastnicą, kateter zaś Nelaton'a odgrywa rolę guzika Murphy'ego. Oprócz powyższego połączenia nakładam kilka szwów węzełkowych naokoło zespolenia pomiędzy dwunastnicą a pęcherzykiem i otaczam zespolenie siecią.

Przed pół rokiem operowałem w ten sposób żonę jednego z kolegów. Wynik operacji był bardzo dobry, żółtaczka ustąpiła zupełnie, stan chorej szybko się poprawił, i zaczęła przybierać na wadze.

Wstawienie drenu przy połączeniu pęcherzyka z dwunastnicą zabezpiecza na dłuższy czas zaniesienie zarazka do dróg żółciowych. O ile przy zwykłem zespoleniu tych narządów często występują objawy zapalne w drogach żółciowych z wysoką i uporczywą ciepłotą, o tyle przy zastosowaniu drenu takich objawów nie spostrzegałem.

Nie zawsze tylko nowotwory złośliwe wymagają uciekania sie do plastyki przewodu wspólnego. Niedawno operowałem jedną chorą, u której długotrwała kamica żółciowa, powikłana rozległą sprawą ropną, zniszczyła granice pomiędzy pęcherzykiem żółciowym, jego przewodem a przewodem wspólnym. Kiedy po mozolnem odpreparowaniu ściąłem połowę pęcherzyka żółciowego — otrzymałem duży płat tkanki pokryty wysepkami nabłonka; w prawym końcu tego płatu tkwił otwór przewodu wątrobowego, w lewym zaś otwór brodawki dwunastnicy. Do jednego i drugiego otworu założyłem kateter Nelaton'a Nr. 16, uwiązałem go na jedwabnej nitce i nad tym drenem wytworzyłem ze wspomnianego płatka kanał, który zastąpił przewód żółciowy wspólny.

Przypadek ten pokrótce jest następujący: Dorota R. 56 lat. Od 3 lat po — durze brzusznym — bóle w okolicy woreczka żółciowego. W kwietniu z. r. ciężko zapadła na żółtaczkę, gorączka itd. Po 10 dniach nieco lżej. Od tego czasu nie opuszcza łóżka, żółtaczka nie zmniejsza się, ciepłota często do 39°. Stan 20. VII. — bardzo ciężki, chora wychudzona. 27. VII. 1925 operacja. Ropne nacieki i ropnie naokoło woreczka, nabitego kamieniami. Przewód pęcherzykowy nie istnieje — rozszerzony i bez granicy przechodzi w ogromnie rozszerzony przewód wspólny. Woreczek ścięto. Do dwunastnicy prowadzi szeroki otwór przepuszczający mały palec. Na drenie wytworzono nowy przewód wspólny żółciowy ze ścianek niepomiernie rozszerzonego pęcherzyka. Dren unieruchomiono na nitce. Koniec drenu wprowadzono do dwunastnicy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań i prawie bez wydzielania żółci.

Po 3-ch tygodniach 17. VIII. odchodzi do domu. Nitka z drenu usunięta z końcem października. Chora przytyła obecnie, całkiem zdrowa. Badanie roentgenologiczne po 4 miesiącach wykazuje, że dren pozostaje na miejscu.

Kończąc te swoje pobieżne uwagi co do sposobu postępowania naszego z przewodem żółciowym wspólnym — przychodzę do następujących wniosków:

1) Zabiegi nasze na wspólnym przewodzie żółciowym uległy obecnie znacznemu ułatwieniu, tak z punktu widzenia samej techniki operacyjnej, jakoteż przebiegu pooperacyjnego.

2) We wszystkich przypadkach, gdzie stwierdzona została normalna drożność przewodu i brak zwężenia otworu brodawki dwunastnicy — wskazanem jest nałożenie pierwotnego szwu bez drenowania przewodu.

3) W przypadkach zwężenia otworu brodawki ten ostatni winien być rozszerzony do Nr. 16 wedle skali Charriere'a, poczem założony gumowy dren (kateter) pomiędzy dwunastnicą a przewodem wspólnym. Ranę w przewodzie zaszywa się całkowicie. Dla lepszego ubezpieczenia przedwczesnego wypadnięcia drenu należy go umocować na pętli jedwabnej, która po paru tygodniach może być usunięta.

4) We wszystkich przypadkach, gdzie zwężenie otworu brodawki dwunastnicy nie może być należycie rozszerzone (nowotwór, rozległe blizny trzustki) należy wykonać za pomocą drenu boczne zespolenie pomiędzy przewodem a dwunastnicą.

5) Wreszcie w przypadkach, gdzie cały przewód wspólny jest zajęty sprawą chorobową, a nałożenie bocznego zespolenia jest niemożliwe, należy zastąpić przewód przez pęcherzyk żółciowy, który używa się do tego celu, albo całkowity, albo z jego ściany wytwarza się kanał.

Przy tem zespoleniu najlepiej także posługiwać się drenem.

Warszawa.

F. OBARSKI.

[1]) Przyczynek do leczenia wstrzykiwaniami mleka podostrych i przewlekłych schorzeń stawów na podstawie 125 przypadków.

Z 8 oddziału Szpitala Dzieciątka Jezus. Ord. dr. J. Bełkowski.

Dokończenie.

Do pierwszej grupy zaliczyliśmy 101 osób (11 M. i 90 K.). Do drugiej 9 kobiet, do trzeciej 15 kobiet. Wśród przypadków I. grupy największą ilość stanowiły przypadki podostrego, względnie przewlekłego gośćca stawowego, w liczbie 74, (9 M. i 65 K.), pozatem 6 przypadków pierwotnego przewlekłego zapalenia stawów, 13 gruźliczych zapaleń stawów o przebiegu podostrym (Poncet), po 4 przypadki zajęcia stawów na tle rzeżączkowem i kiłowem. Zanim jednak przejdę do omówienia wyników domięśniowego stosowania mleka, pozwolę sobie podać metodę, jaką posługiwaliśmy się podczas tego rodzaju leczenia. W każdym poszczególnym przypadku usiłowaliśmy wprowadzić domięśniowo (pośladki) taką ilość mleka, żeby podrażnienie przez nią wywołane dawało wyniki jak najlepsze (optimum działania) nie sprowadzając burzliwych objawów odczynu ogólnego (optimum dawki), jak również zadaniem naszem było stwierdzenie, ile dni pauzy należy zachować między poszczególnemi wstrzykiwaniami, aby pierwotnie otrzymany korzystny wynik po pierwszem lub następnem wstrzyknięciu, zachować przy dalszych wstrzykiwaniach (optimum czasu). Ponieważ cały szereg autorów (Rencki, Ruff, Schmidt, Büttner Döllken i inni) zalecają nie przekraczać 10 ctm., a nawet rozpoczynać od dawek bardzo małych, rozpoczynaliśmy wstrzykiwania od 5 ctm., uważając tę dawkę za próbną (przeciętną). Stosownie do otrzymanego odczynu tak ogólnego, jak i ogniskowego, który dla nas był ważniejszy, podczas wykonywania dalszych wstrzykiwań pozostawialiśmy tę samą dawkę (5 ctm.) zmniejszaliśmy lub zwiększaliśmy ją, zachowując jeden i ten sam odstęp czasu. Przeciętnie robiliśmy 6 wstrzyknięć. Powtarzaliśmy je następnie wtedy, kiedy objawy chorobowe wracały (n. p. bole), lub też nie było efektu leczniczego. W 8 przypadkach, gdzie nam udało się ustalić wysokość dawki przy najbardziej korzystnem jej działaniu w poszczególnym przypadku (optimum działania przy optimum dawki) (n. p. 5 ctm. mleka) mogliśmy stwierdzić, że następne wstrzykiwania (3 i t. d.) wykonane w różnych odstępach czasu (4, 5, 6, 7 dniowych), dawały nam ten sam efekt leczniczy, co i pierwsze i drugie z trzydniową przerwą, czasami tylko odczyny ogólne były burzliwsze. Jeżeli po 5 ctm. mleka mieliśmy objawy ogólne bardzo burzliwe, wtedy zmniejszaliśmy stopniowo dawę o 1, 2 ctm. i w niektórych przypadkach doszliśmy do 1 ctm., a nawet do mniejszych jeszcze ilości, otrzymując umiarkowanego stopnia odczyn ogólny i dodatnie lecznicze wyniki. Otrzymana dawka optimalna 1 ctm. dawała jedne i te same wyniki w różnych, dosyć znacznych odstępach czasu, jak o tem świadczy następujący przypadek Nr. 1.

Chora W. F., lat 54, przybyła na oddział 12. X. Skargi: bóle we wszystkich stawach dużych kończyn górnych i dolnych, obrzmienie niektórych z nich — chora nie może chodzić, nie może wykonywać najpotrzebniejszych ruchów kończynami górnemi. Przed kilku laty ostry kościec stawowy — później zdrowa. Obecnie choruje od kilku tygodni. St. pr: C. 37° 8'. Ruchy czynne i bierne znacznie ograniczone z powodu mocnych bolów, obrzmienie stawów kolanowych i skokowych w stopniu umiarkowanym. Rozpoznaliśmy — *polyarthritis rheumatica subacuta*. Zastosowano mleko w ilości 5 ctm. domięśniowo. Odczyn ogólny bardzo burzliwy, C. 40°, ogniskowy mocny. Po pierwszem wstrzyknięciu efekt leczniczy bardzo korzystny, bóle prawie ustąpiły; chora próbuje chodzić. Pamiętając o tem, że burzliwe odczyny nie są ani potrzebne, ani pożądane, następne wstrzykiwania robimy z ilościami mleka stale się zmniejszającemi, dochodzącemi w czwartem do jednego

ctm. Po każdem wstrzykiwaniu otrzymujemy objawy ogólne w stopniu umiarkowanym, C nie sięga wyżej 38,2°, przy jednakowym i zawsze korzystnym odczynie ogniskowym. W danym przypadku stwierdziliśmy, że optimum dawki wynosi 1 ctm., nie udało się nam jednak określić optimum odstępu czasu między dwoma wstrzykiwaniami, bo, wstrzykując jeszcze 4 razy po 1 ctm. w odstępach 5, 7, 14 i 18 dniowych otrzymywaliśmy takie same odczyny, jak po pierwszem wstrzyknięciu 1 ctm., kiedy odstęp czasu od poprzedzającego wprowadzenia mleka wynosił trzy dni. Chora wypisała się zdrowa d. 1. I. Salicylu nie stosowaliśmy. W pewnej grupie przypadków po zastosowaniu 5 ctm. mleka nie mieliśmy żadnych odczynów, poczem dawkę podnosiliśmy stopniowo, dochodząc do 10 ctm i, osiągaliśmy na tej drodze wyniki lecznicze. Notowaliśmy i takie zjawiska, kiedy, po zastosowaniu mleka, odczyn ogólny był bardzo słaby, natomiast ogniskowy był bardzo żywy, jak o tem świadczy przypadek Nr. 2. Chora S. K. lat 27 panna, szwaczka. Przybyła na oddział 24. I. ze skargami na bole w stawach skokowych, kolanowych, nadgarstkowych i łokciowych. W 18 r. życia przechodziła zapalenie stawów. Kilkakrotnie leczyła się w szpitalu, skąd wypisywała się z poprawą. Mogła pracować w swoim zawodzie. Obecne pogorszenie od trzech dni. St. pr. C. 37,5°. Bolesność i obrzmienie różnego stopnia wyżej wymienionych stawów, jak również większe lub mniejsze ograniczenie ich ruchliwości (z powodu bolesności) — lewy staw skokowy nieruchomy. Szmer skurczowy nad wierzchołkiem. Rozpoznaliśmy — *polyarthritis rheumatica chronica*. 21. I. wstrzykujemy 5 ctm. mleka, ogólnego odczynu nie było (C. 37°) ogniskowy zaś bardzo żywy. Dawkę 5 ctm. powtarzamy jeszcze dwukrotnie z takimiż wynikami. Zachowując te same trzydniowe odstępy czasu, 4 i 5 wstrzykiwanie wykonywamy z 10 ctm. Objawów ogólnego odczynu niema, ogniskowy odczyn bardz znaczny. Po upływie dwuch dni wstrzykujemy znowu 5 ctm. wyniki te same. 23. III. chora wypisała się ze znaczną poprawą. Bole zupełnie ustąpiły, pozostały nieznaczne obrzmienia niektórych stawów. Spotykaliśmy się i z takimi przypadkami, gdzie, przeciwnie do wyżej opisanego, po wstrzyknięciu mleka, mieliśmy bardzo mocne objawy ogólne, a żadnych ogniskowych i żadnego dodatniego wyniku leczniczego. Zmieniając wysokość dawki w jednym i drugim kierunku, zwiększając i zmniejszając odstępy czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami, nie osiągnęliśmy żadnych dodatnich wyników leczniczych. Że w takich przypadkach, gdzie po pierwszych wstrzykiwaniach nie otrzymujemy żadnego odczynu, nie należy się zniechęcać, tylko, po krócej lub dłużej trwających przerwach, dalej stosować mleko, świadczy przypadek Nr. 3. Chora S. A. panna, wyrobnica przybyła na oddział 30. X. 22 r. Skargi: Bole i ograniczenie ruchów we wszystkich dużych stawach wszystkich kończyn. Choruje od lat pięciu. Kilkakrotnie leżała w szpitalach, które opuszczała z poprawą, będąc w stanie zajmować się swoją pracą; obecne pogorszenie datuje się od kilku miesięcy. Pozatem żadnych chorób nie przechodziła. St. pr. C. 37°. Ruchy czynne i bierne bardzo ograniczone we wszystkich chorych stawach, niektóre z nich symetrycznie obrzmiałe. Rozpoznajemy — *polyarthritis rheumatica chronica*. Jakiś czas stosuje się salicyl, później kąpiele świetlne, wszystko bez wyniku. 21. VI. 23 r. wstrzykujemy 5 ctm. mleka, odczyn ogólny żywy ogniskowego niema. Podnosząc stopniowo dawkę, dochodzimy do 10 ctm. Po 6 wstrzykiwaniach nie osiągnęliśmy żadnego efektu leczniczego. Po przerwie miesięcznej znowu rozpoczynamy wstrzykiwania w tym samym porządku; odczynu ogniskowego nie otrzymujemy, odczynu ogólnego albo niema, albo bardzo słabo się zaznacza. Po półtora miesięcznej pauzie przystąpiliśmy do wykonania 3 seryj wstrzykiwań, rozpoczynamy je dawką 5 ctm. Otrzymujemy bardzo żywy odczyn ogólny (C. 38,8°) i mocny ogniskowy w postaci wzmożenia bolów w stawach. Po 6 wstrzykiwaniach występuje wybitna poprawa, chora zaczyna się podnosić z łóżka o swojej sile. Stosując ponownie ogólne nagrzewania, stwierdzamy stale zwiększającą się poprawę. Po upływie pół roku wykonywamy 4 serję wstrzykiwań, poczynając od 5 ctm. Otrzymujemy bardzo wybitne odczyny, jak ogólny tak i ogniskowy (C. 39° 38,5°). Jakiś czas chodzi o kulach. Wypisała się d. 12. XI.24 r. w stanie bardzo znacznej poprawy; mogła chodzić o swojej sile i zdolna była do swojej pracy zarobkowej.

Nie zawsze jednak zachodziła potrzeba wykonywania 6 lub więcej wstrzykiwań. Nieraz wystarczało 2—3, po których wszystkie objawy chorobowe cofały się i chore opuszczały oddział wyleczone. Przypadek Nr. 4. Chora D. A. lat 38, przybyła na oddział 13. I. ze skargami na bole we wszystkich dużych stawach prawej kończyny górnej i obu dolnych. Zachorowała przed kilku miesiącami po przebyciu anginy. Po zastosowaniu salicylu doznała dużej ulgi. Przed dwoma tygodniami bole wróciły w stopniu jeszcze większym, aniżeli za pierwszym razem. St. pr. C. 37,2°. Ograniczenie ruchów biernych i czynnych w wymienionych stawach z powodu znacznej ich bolesności. Szmer skurczowy nad wierzchołkiem. Rozpoznajemy *polyarthritis rheumatica subacuta*. 15. I. wstrzykujemy 5 ctm. mleka, po trzech dniach jeszcze 5 ctm. Odczyny żywe. Po przejściu ich bole ustąpiły, ruchy wróciły. 26. I. wypisała się zdrowa. Po zastosowaniu mleka widzieliśmy wpływ jego na skuteczność działania salicylu, o czem wspomina Rencki, cytując Edelmanna. Przypadek 5. Chora G. K. lat 16 panna przybyła na oddział 16. III. Skargi: bole i ograniczenie ruchów w dużych stawach wszystkich kończyn. W 9 r. życia przechodziła już jakąś chorobę stawów. Obecnie choruje od 3 miesięcy. Zaraz po zachorowaniu została odesłana do szpitala. Po prawie 3 miesięcznem stosowaniu salicylu bez większego wyniku została przesłana na nasz oddział w celu zastosowania terapji fizykalnej. St. pr. C. 37,3°. Bolesność i znacznego stopnia ograniczenie ruchów we wszystkich stawach rąk i nóg, w prawym kolanowym obecność płynu. Pirquet ujemny. Wassermann również. Roentgen żadnych specyficznych zmian nie wykazał. Rozpoznaliśmy — *polyarthritis rheumatica subacuta*. 17. III. Wstrzyknęliśmy 5 ctm. mleka, odczyn ogólny i ogniskowy bardzo słaby; powiększając dawkę dochodzimy do 10 ctm; następne odczyny wypadają o znacznem nasileniu. Po wykonaniu 6 wstrzyknięć poprawa jednak nie zaznaczyła się wybitnie. Dopiero, kiedy zastosowaliśmy salicyl w dużych dawkach, objawy chorobowe zaczęły się szybko cofać. Po upływie 6 tygodni stosujemy jeszcze jedną serję wstrzykiwań, jednocześnie podając salicyl. Po 4 miesięcznej kuracji chora wypisała się ze znaczną bardzo poprawą; bole i ograniczenia ruchów ustąpiły ze wszystkich stawów, z wyjątkiem lewego, gdzie pozostała jeszcze pewna bolesność; płyn w prawym stanie kolanowym uległ wessaniu, chora dostała perjodu, którego przez kilka miesięcy nie miała. Obserwowaliśmy jeszcze jeden przypadek, gdzie odczyn ogólny i ogniskowy wystąpił dopiero 3-go dnia (C. 38,6°); w dniu wstrzyknięcia i następnego dnia temp. nie przenosiła 37,1°.

Ilość mleka, jaką stosowaliśmy, wynosiła od 0,1 do 10 ctm. Odstępy czasu między poszczególnemi wstrzykiwaniami lub serjami wstrzykiwań wahały się między jednym dniem a jednym rokiem. Najkrócej leczenie mlekiem trwało 2 dni, najdłużej 2 lata. W 8 przypadkach nie mieliśmy żadnych odczynów, mimo, że zmienialiśmy wysokość dawki, mimo że zachowywaliśmy różne odstępy czasu. Powtarzanie serji wstrzykiwań również nie dało żadnych wyników. Były to przypadki, odznaczające się odpornością konstytucjonalną, o czem wspomina Stintzing. W liczbie chorych z cierpieniami stawów, którym wstrzykiwaliśmy mleko, 17 miało wyrównane wady zastawki dwudzielnej, 3 świeże zmiany na zastawkach (endocarditis). 14 — zmiany gruźlicze w jednym lub obu szczytach. We wszystkich tych przypadkach po zastosowaniu mleka domięśniowo nie obserwowaliśmy żadnych złych następstw. Natomiast stwierdziliśmy, że w przypadkach, gdzie chodziło o gruźlicze zmiany w płucach, próbną dawkę trzeba było obniżać i to znacznie, nieraz do dziesiątych części ctm. Niżej załączone tablice wykazują, jakie otrzymaliśmy wyniki lecznicze w każdej grupie i w poszczególnych działach I grupy.

TABLICA I

Grupa I. — *Infectarthritis*.

Płeć	Polyarthritis chronica primitiva	Polyarthritis rheumatica secundaria	Arthritis chronica et subacuta: Tbc.	Luetica	Gonorrhoica	
M.		3	1	1		wyzdrowienie
K.		33	3		4	
M.		5				poprawa
K.	4	28	7	3		
M.		1				bez wyniku
K.	2	4	2			
	6	74	13	4	4	101

TABLICA II.
Grupa II.
Periarthritis chronica destruens (tylko kobiety).

Wyzdrowienie	—
Poprawa	7
Bez wyniku	2

TABLICA III.
Grupa III.
Osteoarthritis deformans (tylko kobiety).

Wyzdrowienie	—
Poprawa	10
Bez wyniku	5

TABLICA IV

	M.	K.	
Wyzdrowienie	5	40	45
Poprawa	5	59	64
Bez wyniku	1	15	16
	11	114	125

Rozpatrując wyniki, wskazane na tablicach, musimy zauważyć, że wyzdrowienia w ilości 45 przypadków dała nam tylko I grupa, (5 M. i 40 K.) co stanowi 44,5% ogólnej sumy tej grupy, poprawa w 47 (5 M. i 42 K.), co stanowi 46,8%, bez wyniku 9 (1 M. i 8 K.), co stanowi 8.7%. Gorsze wyniki otrzymaliśmy w II. grupie: poprawę w 7 — 77,7%, w 2-ch nie było wyniku — 22,3%. Najgorsze rezultaty otrzymaliśmy w grupie III., gdzie poprawę uzyskaliśmy w 66,6% (10 przypadków) i żadnego wyniku w 33,4% (5 przypadków). Co się tyczy rubryk z poprawą, to dla wszystkich 3 grup polegała ona na ustąpieniu lub w większym lub w mniejszym stopniu złagodzeniu bolów, pod względem zaś czynności chorych stawów, otrzymywaliśmy tylko częściową zmianę na lepsze lub też żadnej. Odnośnie do przypadków II. grupy muszę zaznaczyć, że opierając swoje rozpoznanie i na zaburzeniach czynności jajników, stosując mleko, nie uwzględnialiśmy tego momentu przyczynowego: bo podawanie preparatów jajnika, jak dowodzą niektórzy (Munk), korzystnie ma wpłynąć na przebieg tego rodzaju cierpienia. W III. grupie, gdzie istniały zmiany wybitniejsze w chrząstkach i kościach, stosowanie mleka nie mogło dać poważniejszych wyników. co zgadza się z poglądem Axhausena, który, mówiąc o stosowaniu proteinoterapji w przypadkach *arthritis deformans*, zaznacza, że obecnie jeszcze nie można mówić o jej skuteczności. Jeżeli porównam teraz wyniki lecznicze, otrzymane przez siebie z wynikami Renckiego, muszę powiedzieć, że są bardzo podobne. Rencki w 70 przypadkach gośćca stawowego o przebiegu nieostrym otrzymał w 34 wyleczenie (44,4%), w 32 znaczną poprawę (43,2%), w 4 nie było poprawy (12,4%). W moich 74 przypadkach takiegoż charakteru odpowiednie liczby przedstawiają się w sposób następujący: wyzdrowienie w 36 (48,6%), w 33 poprawa (44,4%) w 5 zmian na lepsze nie było (7%). Że ten dział I. grupy dał najlepsze rezultaty, wynika to z samego procesu chorobowego, gdzie głównie chodziło o zapalne obrzmienie tkanek stawowych, dokoła-stawowych i obecność płynu w stawach. Na skuteczność leczenia mlekiem w tego rodzaju przypadkach zwracają uwagę Meyer i inni. W jedenastu przypadkach zapalenia stawów na tle gruźliczem (Poncet) Rencki w 1 przypadku miał wyleczenie, w 5 poprawę, w 3 nie było żadnej zmiany, 2 skończyły się śmiercią. W 13 przypadkach spostrzeganych przeze mnie, wyniki były następujące: w 4 wyzdrowienie, w 7 poprawa, w 2 żadnej poprawy. O korzystnem działaniu wstrzykiwań mleka w wymienionym ostatnio dziale świadczy przypadek Nr. 6. Chora G. M. lat 23. panna, służąca, przybyła na oddział 31. X. Skarży się na bole w prawym stawie skokowym, wzmagające się podczas prób chodzenia; chodzić może tylko o kuli. Od 11. V. do 13. X. miała nogę w gipsie. Po zdjęciu gipsu stan stawu chorego uległ znacznemu pogorszeniu: wzmogły się bole, przestała chodzić o własnej sile St. pr. C. 37,2°. Miernego stopnia obrzmienie okolicy lewego stawu skokowego, ograniczenie ruchów z powodu bolesności. Pirquet +. Roentgen wykazał odwapnienie, charakterystyczne dla zmian gruźliczych. Rozpoznaliśmy *arthritis tbc. art. talocruralis dex.* 4. XI. 5 ctm. mleka domięśniowo, poczem w odstępach 2—3—4 dniowych wykonywamy dalsze wstrzykiwania, zwiększając dawkę aż do 10 ctm. Ogólna reakcja mniej lub więcej się zaznacza, ogniskowa po każdej ilości mleka żywa. Po 6 wstrzykiwaniach chora doznała dużej ulgi. Następnie przyjęła jeszcze 3 serje naświetlań lampą kwarcową. 30. IV. wypisała się zdrowa.

W 16 przypadkach rzeżączkowego zajęcia stawów Rencki otrzymał 8 wyzdrowień i w 8 poprawę (w dwu przypadkach stosował tylko mleko, w pozostałych wspomagał leczenie to szczepionkami). W 4 swoich przypadkach o przebiegu podostrym otrzymałem wyleczenie; w jednym z nich był stosowany przed mlekiem neodmegon. Pozatem mieliśmy 4 przypadki schorzeń stawów na tle kiłowem. W jednym osiągnęliśmy wyleczenie, w 3 poprawę. Następujący przyklad (Nr. 7) świadczy o tem, że stosowanie mleka wespół z innemi specyficznemi lekami daje doskonałe wyniki lecznicze. Chora P. J. lat 58, wyrobnica, przybyła na oddział 10. II. Skarży się na bardzo mocne bole w obu stawach kolanowych, zwłaszcza w nocy, obrzmienie ich, niemożność chodzenia. Przed 20 laty leżała w szp. św. Łazarza. gdzie leczyła się z powodu kiły. Było kilka poronień. Na stawy choruje od lat 14. Kilkakrotnie leczyła się na nie w szpitalu, wypisywała się z pewną poprawą. Od 2 miesięcy znaczne pogorszenie, co skłoniło ją do zapisania się do szp. Dź. Jezus. Leczono ją jodem, wcieraniami szarą maścią, nagrzewaniami częściowemi. Po kilkutygodniowem bezskutecznem leczeniu przepisana została na nasz oddział. St. pr. C. 36,5°. znacznego stopnia obrzmienie kolan, zwłaszcza lewego (obwód jego 40 ctm. prawego 38,5 ctm.). Wszystkie ruchy w obu stawach z powodu bolesności zniesione. Roentgen wykazał lekkiego stopnia odwapnienie kości stawów kolanowych. W lewym stwierdzono obecność płynu. Za pomocą nakłucia wypuszczono 30 ctm. płynu; badanie jego, jak również krwi na odczyn Wassermanna dało ++. Rozpoznaliśmy — *polyarthritis chronica luetica*. Zanim przystąpiliśmy do stosowania Hg, wstrzyknęliśmy 3 razy po 5 ctm. mleka. Odczyny były umiarkowane. Po zastosowaniu wcierań rtęci i podaniu jodu następuje dosyć szybko poprawa, obwód lewego dochodzi do 37 ctm., prawego do 38 ctm. Wykonywamy jeszcze 6 wstrzyknięć. Ruchy czynne i bierne wracają, chora może siedzieć i próbuje chodzić; bole prawie ustąpiły. w takim stanie została wypisana. W danym przypadku zauważyliśmy, że najlepszy wynik otrzymaliśmy po 5 ctm. mleka, umiarkowany odczyn ogólny, dosyć żywy ogniskowy. Po podwyższeniu dawki o 2 ctm. chora reagowała wymiotami i wielkiemi bolami w chorych stawach. Przy dawce optimalnej (5 ctm.) zwiększanie i zmniejszanie odstępów czasu między wstrzykiwaniami nie miało znaczenia.

W 25 przypadkach *osteoarthritis deformans* Rencki otrzymał 2 wyleczenia, w 18 widoczną poprawę, w 5 nie było wyniku. W pośród moich 15 otrzymałem w 10 poprawę, w 5 żadnego efektu leczniczego nie było. Ziembicki, określając wyniki leczenia mlekiem w 10 przypadkach podostrego gośćcowego schorzenia stawów i w 10 przewlekłego gośćca jako bardzo dobre, dobre, wątpliwe i niewidoczne, otrzymał następujące wyniki: wśród pewnych 10 było 5 b. d., 2 d., 1 w. i 1 niew., wśród drugich 10 1 b. d., 3 d. 4 w., 2 niew., żadnych wyników w zniekształcającym reumatyźmie stawowym (1 p.), w ogólnem zapaleniu stawowem na tle gonokokowem (2 p.), w zapaleniu stawowem po czerwonce (1 p.). w zapaleniu stawowem gruźliczem (1 p.). Ruff widział bardzo dobre wyniki po mleku w 6 przypadkach zapalenia stawów na tle rzeżączkowem przy jednoczesnem leczeniu miejsc pierwotnie rzeżączką dotkniętych. Pozatem miał szereg bardzo pięknych wyników, dotyczących wszelkich rodzajów zapaleń. Rolly podaje wyniki dla 14 przypadków przewlekłych cierpień stawów. W 4 wyleczenie, w 6 poprawa, i w 4 nie było poprawy. Wśród moich 125 przypadków było 22 chorych tego rodzaju, że zostali przyniesieni na noszach, a opuścili oddział z większą lub mniejszą zdolnością do chodzenia o własnej sile, lub też zupełnie zdrowi. W I. grupie takich osób było 21, w liczbie tej na podostry gościec stawowy przypada 15 osób, w II. grupie — 1 kobieta. Wszystkich wstrzykiwań wykonaliśmy około 1000, 2 razy spotkaliśmy się z objawami nadwrażliwości; raz chodziło o przypadek *osteoarthritis deformans* u młodej kobiety, objawy wystąpiły po 8 wstrzykiwaniu, po upływie 3 dni od poprzedzającego, w drugim przypadku (polyarthritis t. b. c.), po 30 wstrzykiwaniu, następnie u tej samej chorej wykonaliśmy jeszcze 40 wstrzykiwań w rożnych odstępach czasu już bez żadnych powikłań. Szmidt podaje, że objawy nadwrażliwości nie występują nawet wtedy, gdy odstęp między wstrzykiwaniami wynosi 14 dni; z naszych obserwacyj wynika, że wstrzykiwania wykonywaliśmy z zachowaniem różnych odstępów czasu, trwających tygodnie, miesiące i w jednym przypadku rok i tylko 2 razy spotkaliśmy się z objawami nadwrażliwości. W przypadkach, gdzie mleko stosowaliśmy dłużej, ani razu nie widzieliśmy charłactwa ani niedokrwistości, o czem wspomina Perdimalli i inni, jak również nie obserwowaliśmy powstawania ropni. Mleko było odpowiednio przygotowane w pracowni bakterjologicznej Szp. Dz. Jezus. Kierownik Dr. Mutermilch. Na podstawie obserwacji naszego materjału klinicznego dochodzę do następujących wniosków:

1) Leczenie wstrzykiwaniami mleka podostrych i przewlekłych schorzeń stawów należy do metod, dających najlepsze wyniki w przypadkach, gdzie chodzi o obrzmienie zapalne tkanek miękkich (torebki stawowe, błony maziowe, tkanki dokoła-stawowe, wysięki), gorsze, gdy zmiany w stawach zaszły dalej (n. p. zmiany włókniste) i nie daje prawie żadnych, gdy zmiany w stawach doprowadziły do ich zniszczenia; w tym ostatnim razie można osiągnąć co najwyżej, pewne złagodzenie bolów. W 125 przypadkach mieliśmy 45 wyzdrowień (32%), poprawę w 64 (51%), bez poprawy było 16 (17%).

2) Rozpoczynając leczenie od 5 ctm. mleka, otrzymywaliśmy najlepsze wyniki.

3) Zwiększając lub zmniejszając dawkę 5 ctm. (próbną) i usiłując w ten sposób określić optimum dawki, jak również zwiększając lub zmniejszając odstęp czasu między 2 wstrzykiwaniami przy określonej już dawce, mogliśmy stwierdzić, że optimum dawki udało nam się określić tylko w 8 przypadkach, optimum odstępu czasu w żadnym.

4) Brak wyników dodatnich po pierwszych wstrzykiwaniach nie powinien zniechęcić do dalszych, niejednokrotnie bowiem po pierwszej przerwie wykonane następne dawały rezultaty korzystne.

5) Wyrównane wady serca, świeże zmiany na zastawkach, gruźlica płuc (I-II), podług naszych obserwacyj nie stanowią przeciwwskazań.

6) Stosowanie mleka domięśniowo nie jest metodą leczenia niebezpieczną.

Piśmiennictwo.

Gröer: cyt. p. Reneckiego P. G. L. N. 24. 1922.—Renecki: P. G. L. Nr. 25, r. 1922 — Weichardt-Schrader: M. M. W. Nr. 11. r. 1919. — Bier: M. M. W. LXVIII. r. 1921. s. 163, 415. — Vidal: Pr. Med. Nr. 19. r. 1921. — Müller, cyt. p. Edelmanna: M. M. W. Nr. 51 r. 1917. — Krehl i Matthes: Archiv f. exp. Pat. u. Pharm. 36. 1895 str. 437. — Weicherdt: M. M. W. Nr. 39 r. 1921. — Ruff: P. G. L. Nr. 36 r. 1922. — Seiffert: B. Kl. W. Nr. 31 r. 1921. — Zimmer: M M. W. Nr. 25 r. 1924. — Schrener: Wr. Ob. Nr. 1 r. 1924. — Frisch u. Starlinger: Ztsch. f. d. g. M. Nr. 24 r. 1921. s. 142. — Dehio: Mitteilungen aus Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 35 r. 1922. — Koch: M. M. W. Nr. 7. r. 1923. — Nellius: M. M. W. Nr. 34 i 35. r. 1923. — Bier: M. M. W. N. N. 46—47. r. 1921. — Stintzing: M. M. W. Nr. 7. r. 1922. — Königer. cyt. p. Zimmera M. M. W. Nr. 25 r. 1924. — Rolly i Weiksel cyt. w. Arnetha M. M. W. Nr. 48. r. 1923. — Szmidt: Th. d. Geg. r. 1923. H. 9. 10. — Schmidt: Med. Klin. Nr. 7. r. 1917. — Kaznelson: M. M. W. Nr. 36. r. 1921. St. 1170. — Büttner: Med. Gos. Chemitz Sitz. 14/12 1921. — Marinesco: Nouveau Traité de médicine Fas. XxII r. 1924. — Reitter: W. K. W. Nr. 14—15 r. 1923. — Högler u. Seidel: W. K. W. Nr. 18. r. 1923. — Glaser u. Buschman: Med. Kl. Nr. 9. r. 1922. — Meyer: Med. Ges. Magdeburg. Sitz. 6/10 1921. — Munk: Spec. Path. u. Ther. Inner. krank. 9. Bd. r. 1923. — Kraus u. Brugsch, Rolly: M. M. W. Nr. 27. r. 1921. — Weichardt: M. M. W. Nr. 39. r. 1909. — Tenże: Nr. 45. r. 1919. — Tenże: Nr. 22. r. 1918. — Arneth: M. M. W. Nr. 47. r. 1923. — Tenże: M. M. W. Nr. 48. r. 1923. — Choinisse: L'année therapeutique r. 1923. — Dölken cyt. p. Stintzinga M. M. W. Nr. 7. r. 1922. — Prinz: M. M. W. Nr. 38. r. 1921. — Rozenthal: Wraczb. Ob. Nr. 2. 1921. — Stintzing: Tagung der Vereinig. d. Lungenheilanstaltärzte Jena 20—22. M. M. W. Nr. 30. r. 1922. — Schittenhelm: M. M. W. Nr. 46. r. 1921. — Kleeblath: Ther. d. Geg. 6. r. 1921. — Krebs u. Weskott: Zeit. f. phys. u. Diät. Th. r. 1922. Bl. I. — Gudzent: B. M. G. Sitz. 28/II. M. M. W. Nr. 49. r. 1923. — Gildemeister u. Seifert: B. kl. W. Nr. 24. r. 1921. — Klug: M M. W. Nr. 16. r. 1924 s. 537. — Fleck: P. G. L. Nr. 52. r. 1923. — Magnus, Henderson, Quenu. Bayliss cyt. p. Flecka. P. G. L. Nr. 52. r. 1923. — Wiczyński: P. G. L. Nr. 2. r. 1923. — Sahs: W. K. L. W. Nr. 27. r. 1918. — Oppenheim: W. K. L. W. Nr. 48. r. 1917. — Lubliner: D. M. W. Nr. 20. r. 1918. — Sigl: M. M. W. Nr 20. r 1922. — Schittenhelm u. Weichardt cyt. p. Wolf-Eissnera: M. M. W. Nr. 34. r. 1918. — Pentimalli: Kl. W. Nr. 46—47. r. 1924. — Döllkenn cyt. p. Dannhausera: M. M. W. Nr. 23. r. 1924 s. 743. — Bouchut et Benafe: Lyon med. 25 nowembre r. 1923. — Löwenhardt: Zt. f. Kl. Med. r. 1923 97. s. 236. — Ziembicki: P. G. L. Nr. 36. r. 1922. — Umber: M. M. W. Nr. 1. r. 1924. — Axhausen: 47. Versaml. d. dent. Ges. f. chir. 4/IX M. M. W. Nr. 19. r 1923. — Seiffert: B. Kl. W. Nr. 31. r. 1921.

Z PRAKTYKI.

P. SZPILMAN-NEUDRINGOWA. Warszawa.

O znaczeniu urazu w powstawaniu nowotworów mózgu.

Z oddziału chorób nerw. Szpit. na Czystem.
Ordynator: Dr. L. Bregman.

(Refer. wygłoszony na Zjeździe lekarzy polsk. w Warszawie dnia 14. lipca 1925).

Pomimo rozległych badań nad powstaniem nowotworów etjologja ich nie została jeszcze wyjaśniona, a w szczególności znaczenie etjologiczne urazu, aczkolwiek podnoszone w sprawach nowotworowych różnych narządów, nie jest jeszcze ustalone.

W nowotworach mózgu znaczenie urazu oddawna stanowi przedmiot dyskusji i tu kwestja ta jest ważna nietylko pod względem teoretycznym, ale i praktycznym, zwłaszcza sądowo-lekarskim.

Zdania autorów są podzielone, a nawet sprzeczne. Jedni, jak n. p. Jefferson, Oberndorfer i nawet tak poważny autor, jak Wilson, nie uznają związku przyczynowego między urazem a guzem mózgu; Jefferson opiera się na b. dużej liczbie, bo 1000-cu przypadków, wśród których tylko 3 razy zanotowano uraz. Wilson zaś powołuje się na doświadczenie wojenne. a mianowicie fakt, że pomimo licznych przypadków postrzału i urazów czaszki, nie widział ani jednego chorego, u któregoby w następstwie powstał guz mózgu.

Z drugiej strony mamy wielką liczbę autorów, którzy bądź na zasadzie statystyk (Walter, Buck i inni), bądź też na zasadzie pojedynczych spostrzeżeń (Hultsch, Eppinger, Reeling, Brauwer, Le-Noble, Schönfeld i inni) uważają związek przyczynowy pomiędzy urazem głowy, a nowotworem za niewątpliwy; a co do przypadków wojennych pojawiła się niedawno praca Neuburgera, w której autor ten podaje 3 przypadki powstania nowotworów na tle dawniejszych postrzałów.

Wobec takiej rozbieżności zdań postanowiłam na wniosek Dra Bregmana zbadać tę sprawę na materjale oddziałowym.

W latach 1905—1925 liczba nowotworów zarejestrowanych w księdze oddziałowej wynosi 129*). Z tej liczby jednak zużytkować możemy jako podstawę do naszych dalszych rozważań tylko 96 przyp., których karty szpitalne znaleźliśmy w całkowitym porządku. Otóż w tej liczbie znajdujemy 18 przyp. w których w wywiadach zanotowany jest uraz głowy, poprzedzający wystąpienie objawów nowotworowych. Pozatem mamy jeszcze 4 przyp. z urazem głowy, w których jednakże już przed urazem zauważono pewne objawy ze strony układu nerwowego.

Z pomiędzy wspomnianych wyżej 18-u przyp., w 11-u rozpoznanie nowotworu potwierdziły oględziny pośmiertne; w 7-miu zaś rozpoznanie opierało się na objawach i przebiegu klinicznym. Ściślejsze określenie miejsca urazu, a tem samem i stosunek lokalizacyjny urazu do późniejszego nowotworu w większości przypadków nie było możliwe. W 2 tylko przypadkach po urazie w okolicę potyliczną powstał nowotwór w tylnej jamie czaszkowej, potwierdzony w jednym z nich przez oględziny pośmiertne (torbiel móżdżku). Co się tyczy rodzaju urazu, to w 4 przyp., podane jest uderzenie w głowę (kamieniem, cegłą, drągiem, kijem); w 2 przyp. uderzenie o słup telegraficzny. W 3 przyp. notowane jest pobicie jednorazowe; jedna chora zaś przypisywała swoją chorobę wielokrotnemu biciu w głowę przez męża. W 4 przyp. uraz głowy spowodowało upadnięcie (z sofy, wozu, łóżka — dziecko). W 1 przyp. nowotwór powstał w kilka lat po uderzeniu pociskiem.

Wreszcie pod względem okresu czasu, dzielącego uraz od powstania pierwszych objawów nowotworowych stwierdziliśmy, co następuje:

W 1-ym przyp. pierwsze objawy (bole głowy, wymioty) wystąpiły już po 2 tyg. W 5-ciu przyp. podany jest okres od 2—6 miesięcy. w 4-ch przyp. — 1—3 lat. W 3 przyp. — 3—8 lat. W 3 przyp. 19—20 lat.

Liczby powyżej przytoczone dowodzą, że pomiędzy urazem głowy a późniejszym nowotworem mózgu zachodzi w wielu przypadkach bliższy stosunek. Skoro w 18. przyp. na 96 nowotwór powstał u osobników, którzy przedtem ulegli urazowi głowy, to nie możemy uważać tego za zbieg przypadkowy. Gdy nawet wytyczymy te przypadki, w których od urazu upłynęło lat blisko 20, w których zatem zadziałanie na późniejsze powstanie guza, aczkolwiek nie jest bynajmniej, niemożliwe, jednakowoż wydaje się mniej prawdopodobne, to zawsze jeszcze pozostaje kilkanaście przypadków, w których okres czasu, dzielący uraz od powstania guza, odpowiada naszym pojęciom o stosunku przyczynowym.

Co się tyczy sposobu działania urazu głowy, mianowicie: 1) czy skutkiem wstrząśnienia mózgu, zmian molekularnych w istocie mózgowej, lub ewentualnych zmian w naczyniach krwionośnych, uraz jest istotną przyczyną nowotworowego bujania tkanek, 2) czy też — co jest bardziej prawdopodobne — należy przyjąć przedtem już istniejące podłoże dla przyszłego nowotworu, które pod wpływem urazu zostaje pobudzone do rozrostu, tego nie będziemy rozważać, ponieważ materjał nasz nie daje nam w tym względzie żadnych podstaw.

Wspomnieć jednak musimy o 4-ch przyp., w tem 2 nowotwory przysadki mózgowej, w których już przed urazem istniały pewne objawy ze strony układu nerwowego, a dopiero po urazie rozwinął się w pełni obraz nowotworu.

W tych przypadkach zastosować się daje tylko drugie z powyższych przypuszczeń. Atoli pod względem sądowo-lekarskim, jak już słusznie nadmienia Bruns, niema pomiędzy obydwiema powyżej przytoczonemi możliwościami zasadniczej różnicy, ponieważ i w drugim wypadku uraz, biorąc rzeczy praktycznie, był przyczyną powstania objawów nowotworowych.

Co się tyczy rodzaju urazu, to znajdujemy w naszem zestawieniu w większości przypadków uraz bezpośredni — uderzenie głowy; w kilku przyp. uraz pośredni — upadnięcie.

Podkreślić pragniemy przypadek, dotyczący żołnierza kontuzjowanego, który stoi w pewnej sprzeczności z podanem wyżej twierdzeniem Wilsona. Jednakowoż nie można odmówić pewnej słuszności rozumowania tego autora, że przypadki takie po wielkiej wojnie światowej, powinnyby być częstsze. Dowodzi to, że dla powstania nowotworu i w tych przypadkach wymagane jest pewne usposobienie.

Co się tyczy stosunku między umiejscowieniem urazu a umiejscowieniem nowotworu i jego budowy, to materjał nasz nie daje pod tym względem wskazówek, albowiem w większości przypadków, oprócz 2-ch (uraz potylicy, nowotwór tylnej jamy czaszkowej), miejsca urazu nie można było ściśle ustalić.

*) W latach wojennych od 1914 r. do 1919 oddział nasz był zajęty przeważnie przez chorych dotkniętych chorobami wojennemi: obrzękiem głodowym, osteoarthropatją głodową, a przez dłuższy czas i durem plamistym. Dlatego w tym okresie liczba nowotworów jest b. nikła.

Dr. med. Tadeusz WĄSOWSKI, asystent kliniki. Wilno.

Kilka uwag o leczeniu cuchnącego nieżytu nosa.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. Jan Szmurło.

Cuchnący nieżyt nosa, tak zwana ozena, należy do rzędu cięższych cierpień nosa, gdyż, z jednej strony, trudno poddając się

leczeniu, prowadzi do dalszych następstw, jak przewlekły nieżyt gardła i krtani, przechodząc czasem na tchawicę; z drugiej zaś strony, wskutek silnego cuchnienia stawia tych chorych poza nawiasem życia towarzyskiego i rodzinnego. Wobec powyższego wszelki środek leczniczy dający w tem cierpieniu nie tylko szanse wyleczenia, lecz poprawy, a nawet tylko usuwający tak przykry objaw, jak cuchnienie i strupy, zasługuje na uwagę i wypróbowanie.

W ostatnich czasach zaczęto w tem cierpieniu stosować krew chorych w formie zastrzyknięć, bądź to pod śluzówkę nosa, bądź domięśniowo w pośladek.

Zachęceni próbami w tym kierunku Spiess'a, Schroeder'a zaczęliśmy stosować to leczenie na materjale klinicznym chorych na ozenę. Część chorych przechodziła uprzednio leczenie przemywaniami, tamponadą, pendzlowaniami roztworem cukru lub miodu, zalecanemi przez Joungera w Ameryce i Fernauda we Francji, przeważnie jednak bez skutku lub z bardzo nieznaczną poprawą. Wprawdzie przez stosowanie regularnych płókań, zwykle po kilku tygodniach zmniejszał się zapach, lecz po zaprzestaniu leczenia natychmiast powracał. Przy stosowaniu roztworu miodu w glicerynie w jednym tylko przypadku ozeny początkowej widzieliśmy poprawę, mianowicie ustąpienie zapachu i strupów na czas dłuższy bo około 6 miesięcy trwającą. Drugą połowę stanowili chorzy, którzy wcale jeszcze nie byli leczeni.

Przypadków ozeny leczonych tym sposobem było cztery. Przypadków nieżytu zanikowego bez cuchnienia było dwa. W 3-ch przypadkach ozeny i jednym nieżytu zanikowego stosowaliśmy zastrzyknięcia świeżo pobranej z żyły chorego krwi (3—4 cm³) pod śluzówkę lub ochrzęstną przegrody nosa, dna jego, małżowin dolnych, po uprzedniem znieczuleniu śluzówki kokainą z adrenaliną. Zastrzyknięcia powtarzaliśmy co 5—6 dni. W pozostałych przypadkach świeżo pobraną krew chorych w ilości 5 cm³ zastrzykiwaliśmy domięśniowo do pośladka powtarzając zastrzyknięcia co tydzień.

Przypadek 1. Leja N. 19 lat, od 3 lat cierpi na zasychanie w gardle i chrypkę. Ojciec i brat chorują na nos. Badanie nosa wykazuje obraz znacznie posuniętej ozeny: przewody szerokie, śluzówka w stanie zaniku, pokryta jest masą strupów, zapach typowy. W gardzieli objawy nieżytu suchego, w krtani przewlekły nieżyt. Od 14. II. 1925 do 21 III. chora była poddawana leczeniu 2% roztworem soli kuchennej, pendzlowaniem roztworem Lagol'a obfitem płókaniem, lecz bez wyniku. 22. III. zastrzyknięto chorej pod śluzówkę przegrody nosa i małżowin dolnych świeżo pobraną z jej żyły krew w ilości 2 cm³ z każdej strony. Zastosowano 8 zastrzyknięć co 7—8 dni. Zastrzyknięcia były, pomimo znieczulenia, b. bolesne; po pierwszem wystąpiła tego samego dnia wieczorem ciepłota; miejscowy odczyn również był dość silny; już na drugi dzień wydzielina stała się obfitszą, płynną, a po tygodniu strupy prawie znikły, zapach ustąpił, śluzówka stała się wilgotną. Po 6-ciu jednak tygodniach, strupy zjawiły się znowu, zapachu brak. Ostatnie zastrzyknięcia już nie wywoływały tego odczynu co pierwsze.

Przypadek 2. Julja S. 14 lat, od 5 lat zapach z nosa. Rodzeństwo zdrowe. Badaniem stwierdza się cuchnący nieżyt nosa z objawami daleko posuniętego zaniku śluzówki, ze strupami, z objawami suchego nieżytu gardła i krtani. Uprzednio dość długie leczenie roztworami miodu, cukru — bez wyniku. 2. IV. 1925 zastosowano zastrzyknięcia pod śluzówkę przegrody nosa, jego dna i małżowin dolnych świeżo pobranej krwi chorej w ilości 2 cm³ z każdej strony. Zastrzyknięć zrobiono 12 z przerwami 7—8 dniowemi. Już po 5 dniach od pierwszego zastrzyku, znikł tak długo męczący chorą zapach, również znikły w prawym przewodzie strupy, śluzówka stała się wilgotną; z lewej strony strupy jeszcze pozostały, lecz po drugim zastrzyku znikły.

Po skończonej kuracji 30. VI. stwierdzić można było zupełny brak zapachu, natomiast strupy, wprawdzie w nieznacznej ilości, dały się spostrzegać. Podczas leczenia wystąpiło pewne powikłanie, z powodu utworzenia się ropnia na miejscu zastrzyknięcia. Ropień przecięto, po paru dniach wygojenie. Widzieliśmy chorą po 4 miesiącach, w ciągu których żadnego leczenia nie stosowano. Stwierdza się brak zapachu i strupów; śluzówka nosa różowa, wilgotna, pokryta w niektórych miejscach śluzową wydzieliną.

Przypadek 3. Zofja Cz. 25 lat, cierpi na brak węchu; od 10 lat zjawia się niekiedy chrypka. Obecnie cierpi na nieżyt prawego szczytu płuc. Badanie nosa: przewody szerokie, śluzówka blada, w stanie zaniku, suchawa; strupków i zapachu brak. W gardle na tylnej ścianie dość obfite ziarenka. Rozpoznano zanikowy nieżyt nosa i przewlekły nieżyt gardła. Zastosowano 11. V. 1925 zastrzyknięcia świeżo pobranej krwi chorej pod śluzówkę przegrody nosa i małżowin dolnych w ilości 1,5 cm³ z każdej strony. Zastrzyknięć zrobiono 8 z przerwami 7-dn. Po drugiem zastrzyknięciu chora zaczęła odróżniać zapachy, śluzówka nosa stała się nieco wilgotniejszą, jednak przewody pozostały szerokiemi. Odczynu ogólnego po zastrzykach nie spostrzegaliśmy.

Przypadek 4. Kazimierz S. 21 lat, od kilku lat stały katar nosa; od paru miesięcy stała duszność. Rodzeństwo zdrowe. Chory często i powierzchownie oddycha; cera twarzy ziemista, nos spłaszczony na grzbiecie. Badanie wziernikowe wykazuje: przewody szerokie, wypełnione całkowicie cuchnącemi strupami, po usunięciu których widać na zanikłej śluzówce, gdzieniegdzie powierzchowne owrzodzenia. Małżowiny dolne i środkowe w stanie zupełnego zaniku. W gardle i w jamie nosowo-gardłowej strupy pokrywają suchą całkiem śluzówkę. Krtań: zaczerwienienie wejścia do krtani i strun; pod strunami czarny, suchy strup, wypełniający całą przestrzeń wejścia do tchawicy; po usunięciu strupa zapomocą energicznego płókania, widać na ścianach tchawicy zaczerwienione miejsce. Rozpoznano ozenę nosa i krtani. Po uprzedniem bezowocnem leczeniu płókaniami 5. VI. zastosowano zastrzyknięcia krwi chorego po 5 cm³ domięśniowo do pośladka co 7—8 dni. Zastrzyknięć zrobiono cztery. Już po drugiem zastrzyknięciu oddech stał się łatwiejszy, badanie zaś wykazało, iż strupy w krtani stały się bardziej miękkie, łatwiej wykasztuszalne, śluzówka — bardziej wilgotną. Nos pozostał bez zmian. Po 2 miesiącach, w czasie których chory nie stosował żadnego leczenia, stan nie pogorszył się.

Przypadek 5. Genowefa W. 19 lat, od kilku lat założony nos, brak węchu. Siostra chorej cierpi na ozenę nosa. Badanie nosa wykazuje: przewody szerokie, całkiem wypełnione cuchnącemi strupami i ropą; po zdjęciu ich widać śluzówkę suchą w stanie miernego zaniku. W jamie nosowo-gardłowej suche strupy; tylna ściana gardła sucha, pokryta ziarenkami. Krtań: śluzówka suchawa, na tylnej ścianie nieco strupów. Rozpoznano ozenę. Zastosowano zastrzyknięcia żylnej krwi chorej pod śluzówkę małżowin dolnych w ilości 1,5 cm³ z każdej strony. Zastrzyknięć zrobiono cztery z przerwami 7-dniowemi. Już po pierwszem zastrzyknięciu znikły strupy, znikł również zapach. Po czwartem zastrzyknięciu znikły objawy zatkania nosa, chora odróżnia zapachy; strupów brak, śluzówka nosa wilgotna. Przez 2 miesiące chora pozostawała bez żadnego leczenia. Badanie wykonane 5. IX. wykazało: zapachu brak, śluzówka nosa przedstawia się normalnie, na prawej środkowej muszli mały strup wilgotny; w nosogardzieli strupów brak, na tylnej ścianie gardła pozostały ziarenka, jednak śluzówka wilgotna, czerwona; krtań przedstawia się normalnie.

Przypadek 6. Karol W. 21 lat, od 3 lat cierpi na wysychanie w nosie, oraz czuje stale przykry zapach. Badanie nosa wykazuje: przewody szerokie, małżowiny w stanie zaniku, śluzówka nosa sucha; na małżowinach dolnych nieco strupów. Zapachu brak. Śluzówka tylnej ściany gardła i nosogardzieli sucha. Rozpoznano zanikowy nieżyt nosa. 28. VI. zastosowano zastrzyknięcia świeżo pobranej krwi chorego domięśniowo do pośladka w ilości 5 cm³ w odstępach czasu tygodniowych. Zastrzyknięć zrobiono sześć. Leczenie wyniku nie dało.

Z czterech przypadków ozeny leczonych zastrzyknięciami krwi, w jednym nastąpiła wybitna poprawa, granicząca niemal z wyleczeniem, w trzech zaś innych stan chorych poprawił się, lecz stosunkowo nieznacznie. Najpierw ustępował zwykle przykry zapach, zmniejszyły się strupy, stając się jednocześnie wilgotniejszemi. Śluzówka nosa również traciła nieco ze swej suchości, stając się nawet w jednym przypadku (5-tym) całkiem normalną. Zwykle polepszenie następowało po pierwszem lub drugiem zastrzyknięciu.

W przypadkach, w których stosowano dłuższe leczenie zauważyliśmy, iż tylko pierwsze 2—3 zastrzyknięcia dawały wynik, następne zaś pozostawały bez odczynu, coby przemawiało za przyzwyczajaniem się ustroju do tego leczenia.

Z 2 przypadków nieżytu zanikowego nosa — w jednym, w którym zastrzyknięcia krwi robione były pod śluzówkę nosa, wystąpiła b. nieznaczna poprawa, w drugiem zaś przy stosowaniu zastrzyknięć domięśniowo, leczenie nie odniosło skutku.

Zestawiając wyniki leczenia otrzymane w każdym z przytoczonych przypadków ze zmianami przedmiotowemi, stwierdzonemi u chorych przed i po leczeniu, oraz ze sposobem zastrzyknięć, musimy najpierw zwrócić uwagę na to, iż w przypadkach zanikowego nieżytu nosa widzieliśmy nieznaczną poprawę tylko od zastrzyknięć pod śluzówką nosa, podczas gdy przy leczeniu ozeny otrzymywaliśmy również wynik co prawda nieco słabszy, i od zastrzyknięć domięśniowych.

Szczegół ten nie pozbawiony jest znaczenia, gdyż wyraźnie stwierdza obecność w omawianym przez nas sposobie leczenia ozeny dwóch czynników: jednego polegającego na wpływach miejscowych zastrzyknięcia krwi pod śluzówkę nosa, i wywołującego miejscowy odczyn zapalny, korzystnie wpływający na przebieg cierpienia, oraz drugiego, wywołującego ogólny odczyn ustroju, który możemy przyrównać bądź to do *„choc hémoclasique“* francuskich

autorów, bądź też do uodpornienia, — tej sprawy w ramach niniejszego referatu nie możemy rozstrzygnąć.

Naogół skutki leczenia ozeny zastrzyknięciami krwi są w naszych przypadkach zadowalające. Wystarczało kilka zastrzyknięć by sprowadzić w stanie chorego znaczną niekiedy poprawę.

Na podstawie wyżej podanego nielicznego materjału sądzimy, iż omawiany sposób leczenia ozeny zasługuje na uwagę i na wypróbowanie, gdyż uzyskawszy pewną poprawę w stanie chorego, a tem samem zdobywszy sobie jego zaufanie, możemy następnie zastosować i inne metody lecznicze.

Dr. Jan ZAORSKI. Warszawa.

Wada rozwojowa jelita grubego, jako przyczyna nietypowego położenia kątnicy i guza zapalnego, pochodzącego z wyrostka robaczkowego.

Podaję opis przypadku który nastręczał trudności w rozpoznaniu cierpienia przed zabiegiem.

Wywiady. Zgłasza się chory i podaje, że choroba trwa od 5 dni. Zaczęła się zaburzeniami żołądkowemi, bólami około pępka bardziej po stronie lewej, które w miarę trwania choroby wzmagały się. Mimo to chory mógł odbyć dłuższą drogę koleją i uczestniczyć w uczcie imieninowej na wsi. Dopiero od dwóch dni bóle tak się wzmogły, wzdęcie tak się powiększyło, że chory nie mógł już chodzić i zaczął stosować różne domowe środki lecznicze (lawatywy, ogrzewacze na brzuch i t. d.). Bólom początkowym towarzyszyły nudności, odbijanie silne. Wymioty treścią pokarmową i żółcią wystąpiły dopiero przed dwoma dniami. Mocz od początku choroby oddawał prawidłowo, stolec był zupełnie zaparty, wiatry również zupełnie nie odchodziły.

Wezwany przed 12 godzinami lekarz rozpoznał skręt esicy i przywiózł chorego w celu dokonania operacji.

Chory twierdzi, że nigdy poważnie nie chorował, tylko od 12 lat cierpiał „na żołądek". Dolegliwości te co pewien czas objawiały się odbijaniami, wzdęciem brzucha, bólami koło pępka, czasem nudnościami z małemi wymiotami. Stolce miewał zwykle prawidłowe, ale często występowały biegunki. Lekarz domowy leczył chorego na nieżyt żołądka, stosował sodę, po której chory podobno miewał ulgę. Wogóle chory powyższe dolegliwości lekceważył i nie pamięta, by z ich powodu leżał w łóżku. Podwyższania się ciepłoty nie zauważył. Stwardnienia koło pępka nigdy nie wyczuwał. Alkoholu używał czasem w większych ilościach.

Stan obecny. Mężczyzna lat 54, otyły, wzrostu średniego. Twarz przekrwiona, sinicza. Widoczne błony śluzowe przekrwione, wargi sinawe. Tętnice skroniowe pokręcone. Szyja gruba, z widocznemi grubemi naczyniami żylnemi. Ciepłota 37,8.

Przy osłuchiwaniu płuc stwierdzamy rozedmę znacznego stopnia i nieżyt oskrzeli. Serce w rozmiarach poprzecznych powiększone, uderzenia głuche, 120 na minutę, akcja serca przerywana, tętno słabo napięte, niemiarowe.

Brzuch w całości znacznie wzdęty. Tuż poniżej lewego łuku żebrowego zaznacza się jakby lekkie wzniesienie. Ruchy powłok przy oddechach prawie zniesione. Ruchów jelit przez powłoki nie widać.

Przy obmacywaniu chory odczuwa bolesność nad całą jamą brzuszną, może trochę mniejszą nad pachwiną prawą, natomiast największą w miejscu opisanego wyżej wzniesienia. W tem też miejscu przy bardzo delikatnem obmacywaniu stwierdza się opór kształtu mniejwięcej kopulastego, którego granic dokładnie określić nie można.

Osłuchiwaniem stwierdzamy brak ruchów jelit. Badanie przez odbytnicę wykazuje bardzo małą ilość treści kałowej, zresztą nic nieprawidłowego nie można stwierdzić.

Mocz składników chorobowych prócz śladu białka nie zawiera.

Na podstawie powyższego stanu obecnego i wywiadów nie mogliśmy określić punktu wyjścia cierpienia. Należało jednak rozstrzygnąć pytanie, jakie zastosować leczenie i czy zachodzi konieczność interwencji chirurgicznej?

Staliśmy przed niewątpliwem zapaleniem otrzewnej, które jak wnioskowaliśmy z rozwoju choroby nasilało się, ulegało rozszerzeniu. Z tej strony wskazania do zabiegu były wyraźne. Stan chorego natomiast nie rokował zbyt wiele nadziei.

Po zastosowaniu w ciągu trzech godzin kamfory podskórnie, okładu ciepłego i t. d. w celu podniesienia stanu ogólnego, przystąpiliśmy do otwarcia jamy brzusznej. Cięcie na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego lewego na wysokości pępka, mniejwięcej nad opisanem wyżej wzniesieniem. Zaraz po otwarciu otrzewnej stwierdziliśmy, że pętle jelit cienkich są bardzo mocno rozdęte pokryte nalotami włóknikowemi. Dalej stwierdziliśmy, że właściwy guz znajduje się powyżej górnego końca rany. Wobec tego przedłużyliśmy cięcie aż do łuku żebrowego. Okazało się wtedy, że guz tworzy nacieknła, gruba sieć, która się nad czemś sklębiła. Z lekka podnosząc utworzoną jakby kopułę z sieci, spostrzegliśmy pod nią przyklejony cienki sznurek, który wpadał do leżącej tuż kątnicy. Teraz rozpoznanie stało się jasnem. Po założeniu dookoła podwiązek, odcięliśmy i wydobyliśmy w całości kopułę sieci, od której w ostatniej chwili odkleił się wspomniany sznurek — wyrostek robaczkowy; ten ostatni typowo odcięliśmy od kątnicy. Okazało się, że w kopule nacieczonej sieci wytworzył on zagłębienie, w którem tkwił jego kolbowato rozdęty, zgangrenowany koniec obwodowy. Po wyjęciu wyrostka zorjentowaliśmy się, że kątnica wcale nie jest ruchoma, ale, przeciwnie, jest w tem nieprawidłowem dla niej miejscu ustalona. Ku stronie prawej i w dół odchodziło od kątnicy jelito biodrowe, ku lewej zaś, jakby lewa połowa poprzecznicy, a dalej zstępnica, esica i prostnica. Esica była zupełnie krótka.

Jamę brzuszną zamknęliśmy na głucho.

Zastosowano energiczne środki podtrzymujące i podniecające dla serca i ruchów jelit. Tętno coraz słabło; ruchy robaczkowe jelit udało się w słabym stopniu uzyskać.

W 58 godzin po zabiegu chory zmarł. Sekcja zwłok nie mogła być wykonana.

Jak widzimy z powyższego opisu przypadek ten jest ciekawy ze względu na umiejscowienie zapalnie zmienionego wyrostka robaczkowego wraz z kątnicą. Wprawdzie wiadomo, że niema takiego miejsca w jamie brzusznej, gdzieby nie można było znaleźć wyrostka, jednakże ten przypadek zasługuje na wyróżnienie. Jeżeli wyrostek znajdujemy w miejscu nietypowem, to przyczyną tego jest zwykle nadmierna ruchomość kątnicy. Kątnica wraz ze wstępnicą bywa wtedy umocowana jakby na bardzo długiej krezce i stan ten pozwala im na rozmaite, często bardzo dalekie od normalnego położenia. W naszym przypadku stosunki są inne. Kątnica umocowana jest jak zwykle, tylko w miejscu nietypowem. Zamiast w dole biodrowym prawym, znajduje się ona w podżebrzu lewem, powyżej pępka, w pobliżu dużej krzywizny żołądka gdzie jest umocowana do kręgosłupa. Wstępnicy i połowy prawej poprzecznicy brak. Zstępnica i esica są rozwinięte niezupełnie, i prawie wyprostowane spływają do prostnicy.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Powyższego ułożenia i ustosunkowania się jelita grubego nie można wytłumaczyć na tle zmian chorobowych. Tu trzeba sięgnąć do rozwoju jelita, do okresów, w których się ono kształtuje w płodzie. Otóż, o ile przyjrzymy się tym okresom rozwojowym, to spostrzeżemy, że w płodzie 4 tygodniowym kątnica znajduje się na wysokości pępka. Stąd odchodzi od niej nierozwinięta jeszcze wstępnica, tu zaś wchodzi do niej jelito biodrowe. W dalszem życiu płodu w 6 tygodniu kątnica przesuwa się ku stronie prawej, jelito cienkie w tym okresie zaczyna się już skręcać. W 8 tygodniu kątnica znajduje się mniej-więcej na wysokości brzegu talerza biodrowego zupełnie po prawej stronie. Wstępnica jest jeszcze krótka, poprzecznica i zstępnica normalne, esica jeszcze lekko wzdęta wchodzi do prostnicy. Jelito cienkie wykazuje dalsze większe skręty. Dopiero po 10 tygodniach kiszka gruba i jelita cienkie są normalnie rozwinięte i ułożone.

Na tle powyższego możemy sobie wyobrazić, że w naszym przypadku mamy do czynienia z zatrzymaniem się rozwoju jelita grubego. Od 4 tygodnia rozwojowego kątnica nie ruszyła się ze swego miejsca, tu pozostała umocowana. W tych warunkach wstępnica i prawa część poprzecznicy nie rozwinęły się zupełnie. Kątnica przechodzi niemal odrazu w zstępnicę, która przez również niezupełnie rozwiniętą, bo prawie prostą, esicę łączy się z prostnicą.

Mamy więc tu do czynienia z niedorozwojem jelita grubego, którego kształtowanie się zostało powstrzymane i które do końca pozostało takie, jakie było w 4 tygodniu rozwoju płodu.

Należy sobie jeszcze postawić pytanie, czy znalezione podczas zabiegu schorzenie mogło być rozpoznane przed operacją?

Otóż w danym przypadku i w opisanym stanie chorego rozpoznania właściwego ustalić nie było można. Nie pozwalał na to stan ogólny chorego i późny okres choroby, który zmuszał do szybkiego działania. Gdybyśmy jednak chorego zaczęli obserwować przed początkiem ostatniego napadu, gdybyśmy prześwietlili promieniami X, zastosowując kontrastowe wlewanie przez odbytnicę, wtedy prawdopodobnie stwierdzilibyśmy niedorozwój jelita grubego i mogli następnie rozpoznać zapalenie wyrostka robaczkowego, rozwijające się w nietypowem miejscu.

OCENY.

Marcel Labbé. **Le traitement du diabète.** Masson et Cie Editeurs. Paris str. 152.

Ta mała książeczka przeznaczona, jak autor sam w przedmowie zaznacza, nie tylko dla lekarzy, ale także dla pielęgniarek i publiczności, zawiera bardzo wiele cennych wskazówek, zrozumiałych nawet dla czytelników nie przygotowanych naukowo. W pierwszym rozdziale, nie wdając się w teorje, określa autor istotę choroby, jej ciężkie i mniej ciężkie objawy. Badaniom choroby poświęcony jest drugi rozdział, w którym najnowsze metody oznaczania cukru we krwi i wytrzymałości na cukier (tolerancja) są zawarte. Równie zwięźle, ale bardzo dokładnie podaje autor sposoby kwasoty i rozpadu ciał białkowych. Wreszcie podane są w krótkości ale wyczerpująco choroby towarzyszące cukrzycy. Rozdział trzeci omawia sposoby chemiczne oznaczania cukru we krwi i w moczu, metody oznaczania białka i acetonu; dalsza część dziełka zajmuje się sprawą leczenia. 1. Cukrzyca bez wychudnięcia wymaga leczenia oględnego, którego podstawową zasadą jest ograniczenie pożywienia do 16—18 kaloryj dziennie. 2. Cukrzyca z wychudnięciem i kwasowością zwiększoną wymaga, prócz djety, leczenia insuliną, przyczem autor szczególną uwagę zwraca na ograniczenie białka i przestrzega przed bardzo rozpowszechnionem mniemaniem, jakoby leczenie insuliną nie wymagało djety ściślej. 3. Leczenie zatrucia polega na alkalizowaniu przez śródżylne lub odbytowe wlewania sody albo podawanie sody przez usta. — Bardziej energiczne leczenie polega na zastrzykiwaniu insuliny, przyczem podaje autor sposoby, zapobiegające odcukrzeniu zbytecznemu.

W rozdziałach następnych omawia autor choroby, które mogą powikłać chorobę cukrową, gruźlicę, kiłę, dnę, kamicę i t. p. Ostatni rozdział omawia zabiegi chirurgiczne i leczenie insuliną, które autor bardzo szczegółowo i krytycznie przedstawia, wykazując przytem nietylko głęboką wiedzę, ale także wszechstronne kliniczne doświadczenie. Doświadczenie to szczególniej znać w ustalaniu djety, prowadzeniu sanatorjum i przygotowaniu potraw, którym to sprawom autor poświęcił trzy ostatnie rozdziały tej pracy, bardzo pożytecznej i treściwej.

W. Moraczewski (Lwów).

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Marjan Józef SKOWROŃSKI. Kraków.

Ocena porównawcza sposobów badania szybkości ruchu powietrza przy pomocy katatermometru Hilla i anemometrów, oraz kilka uwag w sprawie ustalania stałego współczynnika (F) katatermometru.

Z Zakładu Higjeny Uniw. Jagiell.
Dyrektor: Prof. dr. Witold Gądzikiewicz.

Wstęp.

Bardzo rozpowszechniony jest dziś wśród higjenistów pogląd, że wrażenie nieświeżego powietrza w zwykłych warunkach mieszkaniowych powstaje nie tyle wskutek zanieczyszczenia powietrza ciałami chemicznemi nieorganicznemi (jak np. CO_2) lub organicznemi (jak lotne części potu, t. zw. antropotoksyny-„Ekelstoffe“) ile skutkiem zastoju ciepła ciała i niemożności należytego wyparowania wody z powierzchni skóry oraz z powierzchni oddechowej (Flüge).

„Dla otrzymania wrażenia świeżego powietrza musi ono mieć dostateczną zdolność chłodzącą, i wysuszającą, dla utrzymania skóry tak chłodną i suchą, jak i podtrzymania dostatecznego parowania z powierzchni narządu oddechowego“. (Hill). Wrażenie to otrzymuje się, gdy powietrze — w myśl powyższych wymagań — jest odpowiednio chłodne, odpowiednio suche i w odpowiednim ruchu.

wpływów wszystkich trzech omawianych właściwości powietrza: ruchu, wilgotności i ciepłoty. Na tych właściwościach powietrza bowiem polega przecież jego zdolność oziębiania.

Zanim przejdę do właściwego tematu, pozwolę sobie dać krótki opis katatermometru.

I.

Opis katatermometru Hilla.

Katatermometr Hilla jest termometrem alkoholowym, składającym się z naczyńka cylindrycznego, zawierającego zabarwiony alkohol i z rurki do odczytywania wskazań. (Rys. 1.).

Na rurce tej widnieją zamiast skali dwa znaczki: dolny odpowiada t^0 C 35 (t^0 F 95), górny t^0 C 38 (t^0 F 100). U szczytu rurka przechodzi w maleńki rezerwoar, umożliwiając nagrzanie katatermometru ponad t^0 C 38.

Zrozumiałem jest, że nagrzany poprzednio katatermometr będzie przy ochładzaniu się z t^0 C 38 na t^0 C 35 zawsze jednaką ilość ciepła oddawał. Natomiast czas, w którym nagrzany katatermometr odda swe ciepło otoczeniu, będzie w różnych warunkach badania różny, boć przecież zależy on od warunków zewnętrznych powietrza, od jego temperatury i siły konwekcji, t. j. ruchu. Skoro okryjemy naczyńko katatermometru zwilżoną gazą muślinową, to teraz będzie wpływała na szybkość ochładzania się katatermometru także wilgotność powietrza. Czyli innemi słowy: ilość ciepła,



Ryc. 1.

Technika higjenistyczna zna dziś cały szereg metod, któremi możemy zbadać te poszczególne własności powietrza. I tak mierzymy temperaturę powietrza powszechnie znanemi sposobami termometrycznemi, wilgotność wzgl. suchość powietrza psychroi hygrometrami, ruch powietrza anemometrami. Zdawałoby się więc, że ustalenie najkorzystniejszych warunków atmosferycznych przy pomocy wszystkich tych przyrządów nie przedstawia żadnych trudności. Atoli w praktyce okazało się, że już samo ustalenie pewnych norm wentylacyjnych, uwzględniających wszystkie wspomniane czynniki atmosferyczne, napotyka na niemałe trudności. Ruch powietrza bowiem wypada każdorazowo uzależniać od jego temperatury i wilgotności. Naodwrót temperaturę powietrza trzeba każdorazowo przystosować do ruchu i wilgotności. A wszystko to wymaga żmudnych niewygodnych badań i obliczań, pozatem wielkiej wprawy badającego. To też ogromną doniosłość ma dla higjenistów wynalazek angielskiego profesora fizjologii stosowanej Leonarda Hilla, który dał nam w postaci swego katatermometru przyrząd pozwalający na jednoczesne oznaczenie sumy

którą katatermometr odda otaczającemu go powietrzu, podzielona przez czas, w którym on tę pewną ilość ciepła utraca, będzie nam sumarycznym wskaźnikiem wszystkich tych czynników, które nadają powietrzu mniejszą lub większą zdolność oziębiającą. Każdej kombinacji tych czynników odpowiada zawsze jeden wskaźnik („Kata-index“), który możemy zdefinjować jako ilość ciepła w gramkaloriach, uchodzącą w jednostce czasu przez jednostkę powierzchni naczyńka alkoholowego katatermometru. Wskaźnik ten otrzymujemy, dzieląc współczynnik, t. zw. faktor F (= stała każdego instrumentu, oznaczająca ilość ciepła w 1/1000 cal, wypromieniowującą przy oziębianiu z 38 na 35 t^0 C przez jednostkę powierzchni naczyńka alkoholowego) przez czas w sekundach, upływający przy oziębianiu katatermometru z t^0 C 38 na 35, a więc poprzez średnią ciepłotę powierzchni ciała ludzkiego! Zatem $F = cal^1.\ cm^2.\ 1000$, a wskaźnik kata $H = cal.\ cm^2.\ sec^1.\ 1000$. H oznacza zatem pewien skutek oziębiania — „Abkühlungseffekt“ (Weiss). Widzimy więc z tego krótkiego opisu katatermometru Hilla, że posiadamy już przyrząd, który umożliwia mierzenie

wielkości fizykalnej, pozwalającej nam snuć pewne wnioski co do warunków oziębienia naszego ustroju przez powietrze. Znając z badań doświadczalnych granicę, w których normalnie odziany ustrój ludzki ochładza się należycie, to nietrudno będzie ustalić pewne łączne punkty między stopniem ochładzania się katatermometru, a utroju ludzkiego.

Jednakże w tej chwili nie to nas interesuje. Wspomniałem, że t. zw. suchy kata (t. j. katatermometr nieosłonięty zwilżoną koszulką) i jego wskaźnik H obejmuje tylko dwa czynniki oziębiające atmosfery: temperaturę i ruch powietrza. Otóż już H i l l i jego współpracownicy zwrócili uwagę, że znając H dla badanej atmosfery, łatwo zeń obliczyć szybkość ruchu powietrza. I w istocie okazało się, że „kata" oznacza nietylko wyśmienicie zdolność oziębiania atmosfery, ale oddziałuje także na jego wiry i zmiany kierunku (kierunku — rzecz prosta — nie oznaczając).

Dla obliczenia szybkości ruchu powietrza (wiatru) z wskaźnika kata suchego ustalił H i l l i jego współpracownicy następujące wzory:

przy średniej t^0 C 12·2–22·8:

1) $H = (0{,}13 + 0{,}47 \sqrt{v})\ \Theta$ dla szybkości wiatru > 1 *m/sek.*

2) $H = (0{,}20 + 0{\cdot}40 \sqrt{v})\ \Theta$ dla szybkości wiatru < 1 *m/sek.*

[$\Theta = 36{,}5\ t^0$ C minus t^0 powietrza]

gdzie v szybkość ruchu powietrza, Θ 36,5 t^0 C minus t^0 C otaczającego powietrza.

Zatem znając H z F i T (F = faktor, współczynnik dla każdego kata już w fabryce oznaczony i wypisany na rurce; T = czas opadania słupka alkoholowego z górnego do dolnego znaczka), łatwo obliczyć v. Np. dla wzoru 1).

$$v = \left(\frac{H - 0{,}13\ \Theta}{\Theta\ .\ 0{,}47}\right)^2$$

dla wzoru 2)

$$v = \left(\frac{H - 0{,}20\ \Theta}{\Theta\ .\ 0{,}40}\right)^2$$

II.

Badania inż. P. W e i s s a nad katatermometrem.

W marcu bież. roku ogłosił inżynier P a u l W e i s s w Archiv für Hygiene (tom 96, zeszyt 1) pracę pod tytułem: „Die hygienischen Grundlagen der Lüftungstechnik mit spezieller Berücksichtigung der Kata-Thermometrie zur Bestimmung der Entwärmungsverhältnisse", w której to pracy autor dochodzi do nieco odmiennych wyników niż H i l l. Poddając bardzo ścisłej kontroli wszelkie doświadczenia z katatermometrem H i l l a badaczy angielskich, W e i s s stwierdza, że wzór dla obliczeń H (pośrednio więc i v) może być tylko jeden dla wszystkich szybkości ruchu powietrza. Boć przecież niema tu żadnej przyczyny dla odchyleń od prawidłowości. Drogi, jakiemi autor doszedł do ustalenia nowego wzoru dla obliczenia H podaje on w bardzo obszernym dziale, poświęconym teorji katatermometru. Ponieważ dział ten ma dla niniejszej pracy podstawowe znaczenie, podaję go w streszczeniu:

W e i s s, widząc, że źródłem odmiennych wyników może być w głównej mierze jakaś nieścisłość w oznaczeniu F = stałego wskaźnika każdego katatermometru, najsampierw zastanawia się nad oznaczeniem tej stałej F i rozwija równanie wzorcownicze (Eichgleichung), takie, jakie zresztą i współpracownicy H i l l a ustalili.

Jak już wiadomo, F równa się utracie ciepła katatermometru przy oziębianiu się z 38—35 t^0 C podzielonej przez powierzchnię naczyńka alkoholowego w cm^2. Zatem F dim = cal. cm^2. 1000 i zależy od masy, kształtu i ciepła właściwego naczyńka i jego zawartości. Ponieważ masę i kształt naczyńka może fabryka tylko w przybliżeniu przystosować do żądanych przez H i l l a wymiarów, więc z konieczności trzeba dla każdego katatermometru oznaczyć F przez wzorcowanie (cechowanie „aichen").

Według praw promieniowania ciepła można dostatecznie ściśle przypuszczać, że utrata ciepła F pro cm^2 przy ochładzaniu się „kata" w szczupłych granicach trzech stopni Cels. przy średniej t $\varphi = 36{,}5^0$ C i przy t otoczenia 0 t^0 C jest wprost proporcjonalna do różnicy temperatury (φ t) oraz do czasu oziębiania się kata z 38 na 35 t^0 (= T).

Zatem:

$$F = \alpha\ (\varphi - t)\ T \qquad 1)$$

Jeśli podzielimy to równanie po obu stronach przez T, to otrzymamy po lewej zdefinjowany już powyżej wskaźnik kata H.

$$H = \frac{F}{T} = \alpha\ (\varphi - t). \qquad 2)$$

Ponieważ »α« jest liczbą stałą, pozostanie H jako iloraz F:T jednakim dla wszystkich instrumentów, o ile tylko temperatura powietrza pozostanie stałą.

W równaniu podwójnem (2) dla oznaczania H jest F nieznane. Ponieważ fizykalne oznaczenie α napotyka na bardzo poważne trudności, starali się H i l l i jego współpracownicy obliczyć F w sposób czysto fizyczny i wtedy już obliczyć α. Oznaczenie F przeprowadzono dwiema metodami:

1) przy użyciu elektrokalorimetru..

Katatermometr umieszczono w kalorimetrze i mierzono ilość ciepła, którą oddała opornica (Widerstandsspule) na ogrzanie kata z 95^0 F na 100^0 F. Wartości wody oznaczono szczegółowo. uwzględniając utratę ciepła przez parowanie.

2) doświadczeniem porównawczem.

Czas oziębiania się katatermometru w spokojnem powietrzu porównywano z czasem ochładzania się naczyńka miedzianego tego samego kształtu i wielkości. Zdolność emisyjną naczyńka miedzianego zrównano z zdolnością emisyjną katatermometru przez posmarowanie naczyńka miedzianego ćmym i ciemnym werniksem. Ciepłotę naczyńka miedzianego zmierzono stosem termoelektrycznym.

Jeśli więc emisyjna zdolność i kształt obu naczyń będą jednakie, to wtedy oblicza się całkowitą utratę ciepła w jednakich granicach temperatuty i proporcjonalnie do czasu ochładzania się obu naczyń.

Jeśli T_1 = czasowi oziębiania się kata z 100—95^0 F,

T_2 = czasowi oziębiania się naczyńka miedzianego w tych samych granicach,

A_1 = powierzchni kata,

A_2 = powierzchni naczyńka miedzianego (7,04),

h_1 = utracie ciepła katatermometru,

h_2 = utracie ciepła nacz. miedź. m. cm. (100—95). $^5/_9$. 1000 mi/cal.

m = masie naczyńka miedzianego,

cm = ciepłu właściwemu miedzi w odnośnych granicach temp.,

$^5/_9$ = współczynnik obliczenia temperatury. Fahrenheit, Celsius.

to:

$$H_1 = \frac{F}{T_1} = \frac{h_1}{A_1\ T_1}$$

$$H_2 = \frac{F_2}{T_2} = \frac{h_2}{A_2\ T_2}$$

$$\frac{h_1}{A^1} = \frac{h_2\ T_1}{A_2\ T_2} = F_1 \qquad 3)$$

Tym sposobem obliczono F dla całego szeregu katatermometrów bardzo dokładnie. Następnie przeprowadzono pomiary czasu ochładzania się kata T w pudle specjalnie do tego celu skonstruowanem i z całego szeregu takich pomiarów otrzymano empirycznie wartość = 0,27 (sc. w spokojnem powietrzu!).

Uproszczone równanie wzorcownicze ma zatem następujący wzór:

$$F = 0{,}27\ (\varphi - t)\ T$$

$$(\varphi - t) = \Theta$$

$$F = 0{,}27\ \Theta\ .\ T \qquad 4)$$

$$H = 0{,}27\ \Theta \qquad 5)$$

Te podstawowe wyniki współpracowników H i l l a zużytkował W e i s s. On wzorcował swój katatermometr w pudle szklanem o pojemności 30×40×40 cm, którego bliższy opis znajduje się w cytowanej pracy. Jako średnią wartość dla F otrzymał autor po 14 pomiarach F = 510. Przy wszystkich dalszych swych obliczeniach posługiwał się Weiss tą właśnie stałą.

Obliczywszy sobie w ten sposób F dla swego katatermometru przeszedł Weiss do zbadania wskaźnika suchego kata w powietrzu poruszającem się.

Dla obliczenia stopnia oziębienia się suchego kata w poruszającem się powietrzu służy równanie:

$$F = \alpha'\ (\varphi - t)\ T \qquad 6)$$

a w tem: α' współczynnik przechodzenia ciepła,
φ średnia ciepłota kata,
t ciepłota powietrza,
T czas oziębiania.

Dla różnych celów technicznych ustalili różni badacze empiryczny wzór:

$$\alpha' = a + b \cdot v^m \qquad 7)$$

Nie ujawniając fizykalnych zależności, tych liczb, sprowadza się problem do oznaczenia stałych a, b i m drogą doświadczenia. Zatem równanie (6) brzmi teraz:

$$F = (a + b \cdot v^m)(\varphi - t)\, T$$

$$\alpha\, H = \frac{F}{T} = (a + b \cdot v^m)(\varphi - t)$$

$$\alpha \quad \frac{H}{\varphi - t} = \frac{H}{\Theta} = a + b \quad v^m \qquad 8)$$

W równaniu tem trzeba a, b i wykładnik m obliczyć jako stałe.

Jeśli a przeniesiemy na stronę lewą i równanie zlogarytmujemy, wtedy:

$$\log\left(\frac{H}{\Theta} - a\right) = \log b + m \log v. \qquad 9)$$

Gdybyśmy a znali, to możnaby do każdego v obliczyć funkcję

$$\left(\frac{H}{\Theta} - a\right)$$

i wstawić ją w systemie logarytmicznym, a wtedy możnaby przy dostatecznej ilości punktów b obliczyć jako stałą w przypadku specjalnym, gdy v = 0, a również możnaby obliczyć m jako wartość styczną kąta nachylenia prostej log b. + log v.

Dla obliczenia a służy następujące rozważanie:

Jeśli oznaczyliśmy 3 punkty X_1, Y_1; X_2, Y_2; X_3, Y_3; drogą doświadczenia, które wystarczają dla równania

$$y = a + b \cdot X^n$$

to wtedy:

$$y_1 - a = b \cdot X_1^n$$
$$y_2 - a = b \quad X_2^n$$
$$y_3 - a = b \cdot X_3^n$$
$$\frac{y_1 - a}{y_2 - a} = \frac{X_1^n}{X_2^n}, \quad \frac{y_2 - a}{y_2 - a} = \frac{X_2^n}{X_3^n},$$

a gdy

$$\frac{X_1}{X_2} = k = \frac{X_2}{X_3}$$
$$\frac{y_1 - a}{y_2 - a} = \frac{y_2 - a}{y_3 - a}$$

to

$$a = \frac{y_1 - y_t - y_2^2}{y_1 + y_3 - 2y_2} \qquad 10)$$

Doświadczenie przeprowadzano zatem tak, że pomiarów dokonywano przedewszystkiem na początku (X_1) i na końcu (X_3) okresu doświadczenia, poczem ustalono X_2 na podstawie równania warunkowego

$$\frac{X_1}{X_2} = \frac{X_2}{X_3}$$

z szeregu doświadczeń; w ten sposób obliczono przez interpolację Y_2 możliwie dokładnie.

Dla przeprowadzenia doświadczeń używał W e i s s dwóch urządzeń doświadczalnych (których jako mniej nas tu obchodzących, opisywać nie będę), z możnością obliczania szybkości ruchu powietrza:

1) v = 0,15 do 1,5 m/sek.
2) v = 1,5 do 18 m/sek.

Na mocy bardzo ścisłych badań obliczył Weiss, że

$$a = \frac{y_1 \quad y_3 - y_2}{y_1 + y_3 - 2y_2} = \frac{0{,}356 \quad 1{,}52 - 0{,}692}{0{,}356 + 1{,}52 \quad 2 \quad 0{,}69} = 0{,}14$$

Znając już teraz wartość a, łatwo było wspomnianym powyżej sposobem ustalić

b = 0,49 i
m = 0,50.

Czyli $\alpha' = (0{,}14 + 0{,}49\sqrt{v})$

Ostateczne równanie dla obliczenia wskaźnika katatermometru suchego w powietrzu poruszającem się otrzyma zatem wzór:

$$H = (0{,}14 + 0{,}49\sqrt{v})\,(36{,}5 - t) \qquad 11)$$

I tu właśnie dochodzimy do sedna całej sprawy. Jeśli porównamy ten wynik bardzo ściśle przeprowadzonych badań i rozumowań W e i s s a z wynikami H i l l a i jego współpracowników, to zauważymy różnice w dwóch kierunkach.

H i l l ustala dwa równania dla różnych szybkości wiatru:
1) dla szybkości powyżej 1 m/sek:

$$H = (0{,}13 + 0{,}47\sqrt{v})\,\Theta \qquad 12)$$

2) dla szybkości poniżej 1 m/sek.

$$H = (0{,}20 - 0{,}40\sqrt{v})\,\Theta \qquad 13)$$

Współpracownicy H i l l a otrzymali równanie (12) w podobny sposób jak W e i s s równanie (11).

W e i s s sprowadza tę różnicę do faktora F, ponieważ dzieląc

$$\frac{H}{\Theta} = 0{,}14 + 0{,}49 \quad \sqrt{v} \quad \text{przez } 1{,}04,$$

otrzymuje $\frac{H}{\Theta \quad 1{,}04} = 0{,}134 + 0{,}47 \quad \sqrt{v}$, co równa się α' w równaniu 12-tem.

Gdyby F wynosiło zamiast 510 ca. 490, to wtedy równania 11 i 12 byłyby identyczne. Niestety pomiarów badaczy angielskich nie można skontrolować, gdyż nie podali oni dotąd żadnych danych z pomiarów szybkości ruchu powietrza. Również nie znamy danych wzorcowniczych katatermometrów używanych przez nich do owych pomiarów.

Kardynalne znaczenie ma także druga rozbieżność z wynikami H i l l a. Jak wyżej nadmieniłem, nie widzi W e i s s żadnej przyczyny dla wprowadzania odrębnego wzoru dla obliczania H w przypadkach, gdzie ruch powietrza ma mniejszą szybkość niż p m/sek.

Różnice, które współpracownicy H i l l a wykryli, należy przypuszczalnie odnieść do ich sposobu eksperymentowania; pomiarów przy mniejszej szybkości wiatru p m/sek. dokonywali oni w ten sposób, że wprowadzali katatermometr w ruch kołowy o oznaczonej szybkości w powietrzu spokojnem. Widocznie nie uwzględnili badacze angielscy wirów powietrza, powstających około katatermometru, będącego w ruchu kołowym i temu zapewne należy przypisać tę, niczem zresztą nieuzasadnioną, różnicę.

Na mocy tych rozważań i wyników można zdaniem W e i s s a obręb równania jedenastego zamknąć w granicach od 0,2 do x m/sek.

Dok. nast.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

ZAPISKI LECZNICZE.

Wrzód żołądka i dwunastnicy. Mleka nie powinno się podawać bo zwiększa wydzielanie soku żołądkowego. Jaja surowe i masło podawać należy oddzielnie. (*Pr. med.* 1925).

Czosnek *(allium savitum)* **w schorzeniach jelit.** Jako preparat „allisatin", bezwonny, może być podawany bez odrazy chorych w dużych dawkach. Działa uspokajająco na jelita, wstrzymuje biegunki i oczyszcza florę jelit. Przeciętna dawka 3 razy dziennie po 2 tabletki. Każda tabletka zawiera 1 gr. surowej rośliny. *(M. m. W.).*

Niedokrwistość złośliwą leczy Mc. Langhlin wstrzykiwaniem dożylnem merkurochromu — 3—5 mg pro kilo wagi. *(Jowa med. assoc.).*

Cukier przy wrzodzie żołądka zmniejsza bóle i przyspiesza gojenie. *(Bull. soc. med.).*

Kąpiele z melassy przy przewlekłych schorzeniach stawów poleca Chlumsky jako tani zabieg. *(Zbl. f. Chir.).*

Bubony przy wrzodzie miękkim. Po 5—6 wstrzykiwaniach po 10 ccm krwi własnej chorego (autohaemoterapja), otrzymywano dobre wyniki. *(Journ. med. Lyon).*

Zapalenie mózgu. Przy motorycznych zaburzeniach po zapaleniu mózgu ze skutkiem stosowano atropinę. Stężenia, skurcze i drżenia zmniejszały się. Podawano max. 2 mg dziennie. *(Pr. med.).*

La Presse médicale.

Nr. 3.

F. Bezançon i A. Philibert. **O budowie kolonji zarazka gruźlicy.** Autorowie poddawali systematycznemu badaniu histologicznemu kolonje gruźlicze hodowane na pożywkach płynnych, i zatapiane następnie w parafinie. Budowa ich wykazuje wiele cech charakterystycznych: Zrąb każdej kolonjii utworzony jest przez substancję włóknistą, barwiącą się błękitem metylu przy stosowaniu metody Ziehl-Nelsena. Występuje ona szczególnie wyraźnie tam, gdzie zetknięcie kolonji z pożywką jest najmniejsze. W obrębie tej „substancji cjanofilnej" układają się laseczki kwasoodporne wzdłuż jej włókien — najobficiej w częściach kultury przylegających do pożywki. Pozatem tak w obrębie laseczek, jak i w obrębie substancji cjanofilnej znajdujemy mniej lub więcej obfite gramo-dodatnie ziarenka, opisane przez Babesa, Grama, i Mucha.

Zależnie od wieku kolonji, zmienia się wzajemny stosunek jej składników. Kolonje najmłodsze, kilkudniowe składają się wyłącznie z substancji cjanofilnej. Po 16—25 dniach pojawiają się laseczki kwasoodporne zawierające ziarenka gramododatnie. W miarę starzenia się kultury, znikają laseczki, natomiast ziarenka występują w coraz większej liczbie; kultury 200 dniowe składają się wyłącznie z substancji niebieskiej i niezliczonych ziarenek. B. i Ph. zgodnie z innymi autorami przypisują tym ostatnim znaczenie zarodników. Spostrzeżenia powyższe potwierdzają wypowiedziane już przez Kocha zdanie, iż laseczka kwasoodporna jest tylko formą przejściową zarazka gruźlicy zbliżającego się pod względem budowy swych kolonji do zarazka promienicy.

Al. Pissavy. **O rokowaniu w gruźlicy płuc.** Omówienie krytyczne prac (Naveau, Guinard), w kwestji rokowania w gruźlicy płuc leczonej sanatoryjnie lub odmą sztuczną.

Statystyki wykazują, iż jedynie u 50% chorych, u których stwierdzono gruźlicę lekkiego stopnia i których poddano leczeniu sanatoryjnemu, istnieje prawdopodobieństwo przeżycia 10 lat; u chorych dotkniętych poważniejszemi zmianami a leczonych odmą sztuczną, liczba ta obniża się do 30%.

Cyfry te podkreślają dobitnie znaczenie społeczne zapobiegania szerzeniu się gruźlicy.

M. Radulescu: **O bujaniu okostnowem wychodzącem z 4 kości śródstopia.** Opis przypadku dotyczącego 15 letniego chłopca, gdzie bez widocznej przyczyny, wśród lekkich objawów zapalnych, wytworzyło się silne zgrubienie całej diaphisis 4 kości śródstopia.

Wobec wykluczenia urazu, tak na podstawie wywiadów, jak i obrazu radiologicznego, autor przypuszcza, iż chodzi tu o przypadek poronnej formy osteomyelitis, na tle nieznanej przyczyny zakaźnej. Być może, iż przypadek ten stanowi nietypową odmianę rzadkiej choroby Deutschländera.

Nr. 4.

P. Lecène i P. Moulonguet: **Uwagi nad niektóremi postaciami zmian zapalnych woreczka żółciowego.** Istnieje pewien typowy obraz zmian w zakresie woreczka żółciowego, opisany przez Mac-Carthy'ego, a cechujący się obecnością licznych drobnych żółtych ziarenek na błonie śluzowej woreczka, nadający mu wygląd zbliżony do poziomki. Obraz ten wywołany jest przez nagromadzenie się pod warstwą przybłonka komórek zawierających ciała lipoidowe. Niektórzy z autorów (Chauffard) uważali go za okres początkowy kamicy żółciowej. Odsznurowane od błony śluzowej ziarenka lipoidowe miałyby stanowić pierwsze zawiązki kamieni.

Według L. i M. zmiany te wywołane są przez przewlekłe procesy natury zapalnej, wywołujące tłuszczowe zwyrodnienie komórek nabłonkowych. Na poparcie tego twierdzenia służy fakt, iż autorowie spotykali podobne zmiany na błonie śluzowej zmienionych zapalnie trąbek.

Nr. 5.

F. Bezancon i A. Philibert. **O klasyfikacji chorób zakaźnych.**

G. Leclerc: **Leczenie złamań obu kostek przez przygwożdżenie kostki wewnętrznej.** W przypadkach złamań obu kostek z niewielkiem przesunięciem fragmentów, autor poleca stosowanie przygwożdżenia kostki wewnętrznej. Metoda ta prosta i łatwa do wykonania, zapewnia prawidłowe ustawienie obu odłamków kostnych, gdyż dzięki nieuszkodzonemu aparatowi więzadłowemu, i kostka zewnętrzna zostaje automatycznie przybliżona do kości goleniowej i utrzymana we właściwem położeniu.

L. Bouchut i P. Ravault: **O chronicznych stanach zapalnych nerek bez hipertonji.** Istnieją postacie przewlekłych stanów zapalnych nerek z następową marskością i znaczną azotemją, którym nie towarzyszy podwyższenie parcia krwi. Przypadki te okazują jednak objawy przerostu lewej komory serca. W przypadkach tych, być może, iż ta sama przyczyna natury zakaźnej, lub toksycznej, wywołuje równoległe postępujące uszkodzenie nerki i zmiany w zakresie mięśnia sercowego pod postacią myocarditis hipertrophica.

Annales de Médecine légale.

Nr. 6. 1925.

Gelma. **O ekshibicjonizmie.** Autor podnosi liczne zarzuty przeciw klasycznemu określeniu ekshibicjonizmu przez Garniera.

Derome: **Przypadek kryminalnego spędzenia płodu.** Kobieta 23 letnia zmarła w kilka chwil po zabiegach, wykonanych przez felczera w celu spędzenia płodu. Sekcja, wykonana w kilka godzin po śmierci wykazała w jamie macicy powietrze pod wielkiem ciśnieniem, przy ujemnym zresztą obrazie sekcyjnym. Powietrze to wprowadzone przez kateter dostało się przez przedarte naczynia żylne do tętnicy płucnej i utworzyło zator w gałęzi idącej do płuca prawego, które było zupełnie blade. Autor ostrzega przed wykonywaniem pneumoperitoneum przez macicę i trąbki.

Nr. 7. 1925.

Parisot i Morin: **Przypadek nagłej śmierci przy długich zrostach opłucnowych.** Przy sekcji stwierdzono przy ujemnym zresztą obrazie sekcyjnym krótkie i długie zrosty między blaszkami opłucnej z osierdziem, jeden zaś zrost obejmował nerw przeponowy. Mechanizm śmierci nagłej tłumaczy autor przez gwałtowniejsze naciągnięcie przez zrosty nerwu i w ten sposób wywołanie śmierci odruchowej.

Firket: **O znaczeniu jednorazowego urazu w rozwoju ukrytych przerzutów raka.** Autor opisuje wystąpienie przerzutu raka w okolicy kostki w dwa miesiące po urazie a w 4 lata po operacji raka odbytnicy. Przypadek ten odpowiada 7-miu warunkom, wymaganym przez Fourgue'a i Jeanbrau co do związku nowotworu z urazem.

Leclercq i Cordonnier: **Rak jako następstwo przypadku przy pracy.** Rolnikowi, lat 53, przy rozbijaniu briketów wbiły się 3 drobne kawałki, przesiąknięte smołą, w skórę ponad okiem; mimo leczenia rany te nie chciały się goić i zwolna w tych miejscach począł się rozwijać nowotwór, o cechach raka Krompechera. Wreszcie po 5-ciu latach chory był zmuszony poddać się zabiegowi operacyjnemu, następnie zaś leczeniu radem.

Nr. 8. 1925.

Trenel i Montassus: **Samobójstwo u osobnika po trepanacji.** Autorowie podają przypadek samobójstwa u osobnika 30-letniego, który otrzymał w r. 1918 postrzał w głowę, następnie, po trepanacji zupełnie wygojony. W r. 1921 wykonał zamach samobójczy przez wbicie sobie kija protezy w bliznę trepanacyjną; po trzech miesiącach choroby zmarł. Na sekcji stwierdzono przebicie komory bocznej mózgu.

Jude i Piedelievre: **Ciśnienie płynu mózgowo—rdzeniowego przy postrzałach w czaszkę.** W celu przekonania się, dlaczego po niektórych postrzałach w głowę występuje natychmiastowa utrata przytomności i śmierć, przy innych zaś mimo zniszczenia znaczniejszej ilości substancji mózgowej możliwe są ruchy po postrzale a nawet życie może trwać dłuższy czas, wykonali autorowie szereg doświadczeń na psach chloroformowanych, u których przed i po postrzałach w czaszkę mierzyli ciśnienie płynu mózgowo—rdzeniowego, upatrując w podwyższeniu ciśnienia jedną z ważnych przyczyn natychmiastowej śmierci. Uprzednio doświadczalnie przekonali się o jego wielkiej ruchomości, że podwyższenie ciśnienia w jamie czaszki natychmiast przenosi się na płyn mozgowo-rdzeniowy w kanale kręgowym. W kilka sekund po postrzale w głowę następowało bardzo znaczne podwyższenie ciśnienia w kanale kręgowym, które jest następstwem wniknięcia kuli i gazów do czaszki ale i natychmiastowego krwotoku do jamy czaszkowej. Jeśli kula wytworzy wielki otwór w kości, ciśnienie nie może się tak podwyższyć, wobec czego ten czynnik, będący jednym z momentów powodujących nagłą śmierć po postrzale w głowę, odpada.

Naville: **Bolesne irradjacje po urazach w kark.** U kobiety 48-letniej, która wskutek przypadku automobilowego została rzucona na ziemię, nie stwierdzono żadnego obrażenia kręgosłupa, tylko liczne sińce głębokie i rany na tylnych częściach ciała. Po dwu miesiącach, gdy chora zaczęła chodzić, wystąpiły u niej gwałtowne uczucia elektryzacji przy zginaniu głowy wprzód, promieniujące ku piecom, ramionom i kończynom dolnym. Wynik badania jej zupełnie ujemny, jednak wobec tego, że podobne przypadki po urazach w kark znane są w piśmiennictwie, autor uznaje te objawy za następstwo zmian organicznych w kręgosłupie szyjnym.

Dervaux: **Wyrwanie kończyny dolnej w stanie upojenia alkoholowego.** Murarzowi, lat 54, który często się upijał, oderwano zupełnie w bójce stopę w okolicy kostek, podczas upojenia alkoholowego o czem on jednak nie wiedział zupełnie, i nie odczuwał bolu nawet po powrocie do przytomności. Autor uważa za możliwe wobec znanych kilku podobnych przypadków, oderwanie kończyny bez bolu, wobec analgezji alkoholowej. Również możliwa jest amnezja alkoholowa.

Gelma: **Diagnostyka chronicznego morfinizmu przez reakcję skórną.** U normalnego osobnika wstrzyknięcie wśródskórne jednej kropli 1%-ego roztworu morfiny powoduje mały bąbel, wiel-

kości soczewicy. U chronicznych zaś morfinistów wielkość bąbla waha się od ziarna grochu do dwufrankówki, trwa 1—2 godzin, poczem bez śladu znika. Sposób ten może być używany celem szybkiej djagnozy morfinizmu.

Szulisławska.

Medizinische Klinik.

Nr. 3. 1926.

Brugsch i Horsters: **Glykolyza, insulina, coferment.** W odczycie klinicznym przedstawiają autorzy obecny stan wiedzy o przemianach, jakim ulega glukoza w organizmie na podstawie badań nad fermentacją drożdży i kwasu mlekowego i pośrednimi przemianami przy nich, jakoteż badań nad mięśniami. Przyjmują schemat Meyerhof'a wedle którego glukoza w organiźmie zostaje 1) rozłożona na kwas mlekowy, 2) utleniona i 3) przemieniona na połączenie cukru z kwasem fosforowym. Z badań autorów wynika, że insulina w fizjologicznych dawkach nie uczynnia glykolyzy, ani też nie zwiększa utleniania węglowodanów, natomiast wywiera wpływ na tworzenie połączenia cukrowo-fosforowego. Na licznych wykresach wykazują, że mięsień w roztworze cukrowo-fosforanowym zmienia cukier na nmiej czynny sterycznie (isomeroza), a następnie odbywa się związanie tego sterycznie zmienionego cukru z kwasem fosforowym. (fosfateza). Czynnikiem aktywującym isomerazy i fosfatezy jest wedle autorów insulina. Insulina nie jest identyczną z zymofosfatezą drożdży. Brugsch z Gilbertem robią doświadczenia nad otrzymywaną z nasion roślin insuliną.

T. Gordonoff: **Doświadczenia nad spotęgowaniem działania leków podanych w rozłożonej dawce.** W pracy eksperymentalno-farmakologicznej na wyosobnionych narządach i ustroju zwierzęcym wykazuje autor, że leki i jady daleko silniej działają, gdy są podawane w dawce rozłożonej na kilka. W tym razie występuje, przy dobranej dobrze długości interwału, działanie spotęgowane, które autor nazywa „Zeitpotenzierung".

P. Mahler: **Insulina a Kasa chorych.** Ważną jest rzeczą umożliwienie Kasom chorym leczenia insuliną. Chorzy winni sami prowadzić leczenie pod kontrolą.

W. Frégonneau: **Przyczynek do kliniki i leczenia ospianki.** (variolois). Opis trzech przypadków ospy złagodzonej, z tych jeden bez wysypki, lecz z charakterystycznem zwiększeniem monocytów we krwi do 30% i eozynofilją 3—8%. W dwóch przypadkach, poprzednio szczepionych ochronnie bez reakcji, w początku schorzenia miejsca szczepienia uległy zaczerwienieniu i nieznacznemu zapalnemu nacieczeniu.

R. Köster i Brase: **Znaczenie kliniczne hemogramu pod względem djagnostycznym i leczniczym.** Hemogram posiada niewątpliwie dużą wartość dla rozpoznania i rokowania i musi stanowić ważny człon w łańcuchu wielorakich badań klinicznych. W przypadkach pewnych, jest rozstrzygającem, jak np. w sprawach: czy schorzenie jest natury czynnościowej, czy też organicznej, przy rozpoznawaniu powikłań, przy stawianiu wskazań w cierpieniach chirurgicznych i określaniu wyników zabiegów. Krzywa krwi jest lepszym miernikiem niż ciepłota, gdyż delikatniej i szybciej oddziaływa. Hemogram jest pewniejszym probierzem w rokowaniu, niż krzywa ciepłoty i pozwala o wiele wcześniej na odróżnienie przełomu od przełomu rzekomego.

Ph. Rezek: **Studja nad opryszczką na podstawie obserwacji nad sobą.** Obszerne omówienie herpes i stosunku jego do innych schorzeń, w którym porusza autor wiele jeszcze nierozwiązanych zagadnień.

L. Benedek: **Leczenie phlogetanem pląsawicy zakaźnej (chorea infectiosa).** Phlogetan, produkt rozpadu białek roślinnych w 10% roztworze, stosowany przy pląsawicy zakaźnej daje znaczną poprawę w większości przypadków bez jakiegokolwiek szkodliwego działania ubocznego. Na całe leczenie zużywano 50—60 ccm.

M. Lewitt: **Embial, nowy preparat bizmutowy do leczenia kiły wstrzykiwaniem.** Embial, wedle autora, należy do najlepszych środków używanych w leczeniu kiły. Całkowite leczenie obejmuje 12—20 wstrzykiwań śródmięśniowych po 1 ccm w odstępach 3—4 dni.

1 ccm zawiera 0,07 g Bi.

1926. Nr. 4.

O. Nordmann: **Leczenie ostrego zapalenia szpiku.** Leczenie powinno zawsze być radykalne.

G. Stümpke: **Zapalenie skóry posalwarsanowe.** Przy konieczności dalszego leczenia salwarsanem w przypadkach zapalenia skóry po salwarsanie należy: a) zmienić preparat salwarsanowy, np. zamiast neosalwarsanu, natrium salwarsan, b) zaczynać powoli od małych dawek 0,075 lub 0,15, c) odtruwać salwarsan przez wapniowe preparaty lub inne ciała np.: surowice. Szczególnie poleca autor afenil, d) unikać skombinowanego leczenia, gdyż zwiększa ono niebezpieczeństwo.

G. Schneider: **Dwa przypadki tężca połogowego po zbrodniczem poronieniu.** Biologiczne właściwości macicy połogowej stanowią dogodne podłoże dla zakażenia prątkiem tężca. Dwa opisane przypadki wystąpiły po zbrodniczem spędzeniu płodu i skończyły się śmiercią. Badanie bakterjologiczne w jednym z przypadków wykazało zakażenie mieszane. Leczenie: surowicą i usunięciem całkowitem macicy.

J. Janossy: **Działanie kofeiny wstrzykiwanej do cystern.** Doświadczenia porzednie autora dowiodły, że lobelina wstrzyknięta do cysterny móżdżkowo-rdzeniowej natychmiast podrażnia ośrodki wegetatywne rdzenia przedłużonego, a działanie to trwa $\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ godzin, tak iż jest możność dalszego podtrzymania tego działania przez wstrzykiwania podskórne. Badania nad kofeiną w podobny sposób stosowaną, wykazały, że przy normalnej pobudliwości ośrodków. dawka działająca zaczyna się od 0,10 gr. Przy 0,20 gr mogą wystąpić nieprzyjemne działania uboczne (skurcze mięśniowe, bóle głowy). Gdy natomiast ośrodki posiadają obniżoną pobudliwość, dawka działająca zaczyna się od 0,20 gr. Osobniki młode są bardziej wrażliwe na podaną tą drogą kofeinę. Podrażnione zostają przedewszystkiem ośrodki: oddechowy, potowy i wymiotny. Działanie trwa $\frac{1}{2}$—2 godzin. Równoczesne podanie podskórnie atropiny zmniejsza wymioty i poty, wpływając korzystnie na ośrodek oddechowy.

H. Wendt: **Znaczenie krzywej goldsolowej dla oceny płynu mózgowego przy kile bez objawów nerwowych.** Odczyn goldsolowy pozwala na określenie dużej ilości płynów mózgowo-rdzeniowych, jako patologicznych, w których inne reakcje wypadły ujemnie. Dodatni wynik odczynu tego nie zawsze jest wyrazem zmian anatomicznych w układzie ośrodkowym. Jako kryterjum pomocniczem w rozpoznaniu różniczkowem spraw kiłowych od innych, możemy posługiwać się odczynem goldsolowym o tyle, o ile z wielkiem prawdopodobieństwem możemy wykluczyć kiłę przy przesunięciu krzywej daleko na prawo. Ustalenie charakterystycznych krzywych dla różnych postaci kiły układu centralnego jest niemożliwem. Silnie dodatni odczyn w okresie wczesnym daje złe rokowanie, podobnie i utrzymywanie się tej reakcji po leczeniu. Najgorsze rokowanie daje „krzywa paraliżu".

W. Vagedes: **Medinal do wstrzykiwań:** Medinal do wstrzykiwań (Schering) jest 10% roztw. z dodatkiem nowokainy, w ampułkach po 5 ccm. W ciężkich zaburzeniach snu, w psychotycznych stanach podniecenia otrzymuje się dobre wyniki. Dawka od 0,5—1,0. Po wstrzyknięciu sen przychodzi po godzinie i trwa 6—7 godzin. Działań ubocznych nie obserwowano.

Zeitschr. f. Augenheil.

B. 55. H. 3. 1925.

Beckenhaus. **Przerost przysadki mózgowej w czasie ciąży i pole widzenia.** W okresie ciąży przychodzi do przerostu przysadki mózgowej, a mianowicie do pomnożenia się komórek w płacie przednim. Rozrastają się głównie komórki nabłonkowe t. z. „chromophob" i stanowią w 9. miesiącu ciąży 80% wszystkich komórek. Dlatego są one zwane komórkami ciąży. Na 150 ciężarnych, badanych na pole widzenia i poczucie światła, stwierdził autor nieznaczne ograniczenie pola widzenia na barwy po stronie skroniowej, u jednej obustronne, u drugiej jednostronne. Pole widzenia na barwę białą było prawidłowe, czucie światła było w jednym przypadku niedostateczne po jednej stronie, w czterech obustronnie, w 2. przypadkach obniżone. Przerost przysadki mózgowej nie ma zatem żadnego wpływu ani na pole widzenia, ani na czucie.

Fischer. **Ustąpienie zaćmy przy cukrzycy pod wpływem leczenia insuliną.**

Naróg.

Zentralblatt f. Gynäkologie.

Nr. 38. 1925.

Prof. Timofeew. **Wczesne rozpoznanie ciąży metodą Diensta.** Metoda Diensta nie daje pewnych rezultatów. Ujemny wynik w 90% przypadków wyklucza ciążę.

Prof. Determann. **Leczenie głodowe przy niedającej się opanować Hyperemesis gravidarum.** U chorej z niedającemi się opanować wymiotami w ciąży zastosował autor 21 dniowe wstrzymanie zupełne podawania pokarmów. Po 21 dniach chora znosiła zupełnie dobrze pokarmy, donosiła i urodziła zdrowe dziecko, czego nie mogła osiągnąć w 3 poprzednich ciążach, gdyż roniła 3 razy.

Krzyżanowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo Polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 1. r. 1926.: A. Ławrynowicz: Choroby zakaźne a witaminy. — St. Michałek. Nowa metoda stwierdzenia drożności jajowodów. — A. Racinowski: Współistnienie gruźlicy rozpływnej i wilka rumieniowatego. — G. Raciążek: Przyczynek do postępowania leczniczego w krwotokach płucnych.

Klinika Oczna. Zesz. III. r. 1925.: J. Drak: Przypadek gruczolaka torbielowatego rąbka spojówki. — K. Karelus: O podnabłonkowem barwieniu rogówki. — S. Mirecki. Przyczynek do leczenia pełzającego wrzodu rogówki. — J. Żurkowski. O stopniach peryskopijności szkieł. — K. Koliński. Przypadek wytrzeszczu z zakrzepem żyły środkowej siatkówki wskutek krwotoku pozagałkowego. — J. Ruszkowski: Wyniki 100 operacyj Lagrange'a wykonanych z powodu jaskry prostej i przewlekłej. — J. Frankowska: Działanie czerwny na oczy normalne. — M. Likiernik: O stosunku jaglicy do innych chorób.

Nowiny Psychjatryczne. Zesz. IV. r. 1925.: R. Radziwiłłowicz: VI-ty kongres przeciwalkcholowy w Katowicach. — A. Piotrowski: Spostrzeżenia psychjatryczne za granicą. — O. Bielawski: Schizofrenja. — K. Mikulski. Przypadek syringomyelji po nieszczęśliwym przypadku przy pracy. — Fr. Berezowski: Próby leczenia niektórych procesów ekstrapiramidowych przez stosowanie As + Hg + J.

Polska Dentystyka. Nr. 6. r. 1925. A. Cieszyński: Leczenie chirurgiczne chorób wkołozębowych, przedewszystkiem zaś t. zw. ropotoku zębodołowego oraz obliczenia powierzchni kieszonek dziąsłowych.

Rozprawy biologiczne z zakresu Medycyny Weterynaryjnej. Zesz. 3. r. 1925.: Wł. Kulmatycki i J. Gabański: Materjały do znajomości zanieczyszczania rzeki Warty pod Wronkami w r. 1924. — M. Olbrycht: Dziedziczenie cech zależnych od płci. — L. Dzius: Roznosiciele płuc u bydła. — J. Schuman: Budowa błony obiałkowej w jaju. — E. Załęski: Metodyka doświadczeń rolniczych. — E. Maleczyńska i J. Gebhardt: Wpływ gleby na skład chemiczny ziemniaków. — S. Smoliński: Choroby zwierząt dziko żyjących.

Biuletyn Działu Hodowli. Z. 1—2. r. 1926.: K. Malsburg: O pochodzeniu owiec domowych i zmienności ich ustrojowej. — M. Pańkowski. Owce mleczne fryzyjskie. — J. Rostafiński: Bonitacja wełny i jej celowość w zastosowaniu praktycznem. H. Wysokiński: Hodowla owiec z punktu widzenia potrzeb państwowych. — Szczepski: Organizacja hodowli owiec.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie uroczyste w d. 20 października 1925 poświęcone pamięci Zmarłych zasłużonych członków T-wa śp. prof. E. Przewóskiego i śp. Dr. J. Pawińskiego.

1) Prof. L. Kryński i prof. L. Paszkiewicz. — Wspomnienie i ocena działalności naukowej śp. prof. E. Przewóskiego.

2) Doc. W. Janowski i K. Wagner. Życiorys, wspomnienia i ocena działalności naukowej śp. Dra Józefa Pawińskiego.

Posiedzenie w d. 3. listopada poświęcone pamięci prof. J. M. Charcot.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki.

J. Jarkowski: Wygłosił odczyt p. t. „J. M. Charcot i rola Jego w neuropatologji"

Posiedzenie kliniczne w dniu 17 listopada 1925 r.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki

1. Kol. Z. Dobrowolski i L. Lubliner podali **życiorys, ocenę działalności społecznej i naukowej śp. prof. T. Heryngа.**

2. Prof. Erbrich wygłosił rzecz p. t.: **„Patogeneza gruźlicy krtani".**

W dyskusji kol. Meianowski przypomina, że na Zjeździe okulistów włoskich w Rzymie w r. 1924 zwrócono uwagę na rzadkość jaglicy u osobników chorych na gruźlicę płuc. Objaśniano to tem, że chorzy na gruźlicę płuc, mają mało tkanki adenoidalnej w spojówkach. Śluzówka krtani ma zapewne dużo grudek chłonnych i te grudki bronią od rozwoju gruźlicy śluzówki. Przy bardziej wyrażonej sympatykotonji, kiedy mało jest tej tkanki — wówczas łatwiej może wystąpić owrzodzenie. Kol. Lubliner podnosi, że praca mówcy jest bardzo interesująca i może w przyszłości dać ważne podstawy do dalszych badań i do rozstrzygnięcia dotychczas ciemnych stron etjologji gruźlicy krtani. L. nie zgadza się z mówcą co do wyłączności gruźlicy krtani w zależności od gruźlicy płuc. Są i w piśmiennictwie opisane przypadki pierwotnej gruźlicy krtani i L. ma własne spostrzeżenia potwierdzające możliwość wystąpienia gruźlicy krtani bez udziału płuc. Co do wybitnych bólów w gruźlicy krtani występujących tak często u chorych, L. jest zdania, że nie owrzodzenia dają ten objaw, lecz zmiany w okostnej bądź zapalne bądź nacieczenia dookoła chrząstek krtaniowych. Kol. Gluziński jest zdania, że temat ten nie jest czysto laryngologiczny. Mówca nieraz zastanawiał się nad istnieniem dwojakiego rodzaju owrzodzeń gruźliczych: jedne o charakterze rozpadowym, drugie, mające skłonności do zabliźniania się. Możemy stwierdzić dwie odrębne postacie gruźlicy. Jeżeli chory dotknięty gruźlicą chirurgiczną dobrotliwą ma sprawę również i w płucach — jest to napewne również postać dobrotliwa, łącznotkankowa. Jeżeli u osobnika z rozpadową gruźlicą dostanie się prątek do jelita drogą bezpośrednią — jest to przypadek ciężki, beznadziejny. Przerzuty gruźlicy drogą krwionośną są zdaniem mówcy stanowczo łagodniejsze, organizm w tych przypadkach ma zdolność wytwarzania tkanki łącznej. Wiadomo, że zrosty w szczycie płuca mają pewne znaczenie, wchodzi tu jednak w grę jadowitość zarazka, zdolność odporna organizmu (bujanie tkanki łącznej). Jeżeli główną przyczyną usadowienia się sprawy gruźliczej w kratni — są zmiany troficzne i niedokrwienie — mielibyśmy bardzo łatwy sposób przeciwdziałania czy leczenia tego schorzenia, — przez przecinanie wazokonstryktorów. Kol. K. Zieliński. Na zasadzie własnych spostrzeżeń i danych z piśmiennictwa (Sokołowski) zmuszony jest zaoponować przeciwko twierdzeniu mówcy, że niema gruźlicy krtani bez gruźlicy płuc. Gruźlica może istnieć samoistnie w każdym organie, jeżeli jest do niej usposobienie ogólne, lub miejscowe. Są przypadki gruźlicy krtani trwające lata całe, do których gruźlica płuc dołącza się dopiero później. Gdyby rozwój gruźlicy krtani zależał od zmian w nerwach współczulnych, spowodowanych zmianami zapalnemi i zrostami pochodzenia gruźliczego u szczytów płucnych, to byśmy mieli gruźlicę krtani w każdym przewlekłym przypadku gruźlicy płuc, przebiegającej zawsze ze zrostami opłucnej u szczytów, — co bynajmniej miejsca niema. Bolesność nacieczeń gruźliczych krtani osobliwie tylnej ściany i nagłośni, jest — w przeciwieństwie do przymiotu, — właściwością gruźlicy, tak samo jak i owrzodzeń błony śluzowej jamy ustnej: gruźlicze są bardzo bolesne, gdy przymiotowe nie dają się odczuwać prawie wcale; zależy to od odmienych zmian anatomopatologicznych w przypadkach gruźlicy i kiły. Kol. Orzechowski podnosi zastrzeżenia, wynikające stąd, że mówca nie wspomniał nic o unerwieniu sympatycznem krtani. Nie wiadomo wobec tego. czy włókna sympatyczne dochodzą do krtani, właśnie z okolicy wierzchołków płuc, gdzie mają być uciśnięte przez proces zrostowy. Z drugiej strony należałoby poddać badaniu farmakologicznemu krytyczne objawy krtaniowe, które mówca uzależnia od układu sympatycznego. Bez takiego badania nie można przecie wdawać się w dyskusję nad pochodzeniem sympatycznem danych objawów, o ile nie chce się pozostawać w granicach zupełnie hypotetycznych. Do środków zwykle w tym celu stosowanych, powinnoby się dołączyć gynergen, który ma być czystym antagonistą adrenaliny. Wyniki terapji możnaby także wyzyskać jako argument, przemawiający za lub przeciw. O. zapytuje mówcę jakie wysnuwa wnioski terapeutyczne ze swej hypotezy. Kol. Kaczyński podnosi, że pierwotna gruźlica krtani nie może powstać samoistnie, gdyż przedtem potrzebne jest większe uszkodzenie śluzówki w ten czy inny sposób, a to dlatego, że śluzówki jamy ustnej, gardła i krtani posiadają w wysokim stopniu urządzenia obronne. Takim czynnikiem uszkodzającym według koncepcji mówcy, są właśnie zmiany troficzne, i dlatego powyższa koncepcja wydaje się mówcy bliską prawdy. Kol. Dobrowolski stwierdza, że pierwotna gruźlica krtani, stwierdzona sekcyjnie była notowana dotąd kilkakrotnie, o czem jest mowa w dziele Denkera i Brünings'a. Już przeszło 30 lat temu Pogrebiński z Odessy pierwszy opisał przypadek pierwotnej gruźlicy krtani, potwierdzony obdukcją zwłok, w których prócz krtani nigdzie gruźlicy nie stwierdzono. Zresztą zdaniem D. przypuszczenie pierwotnej gruźlicy krtani nie neguje hipotezy prof. Erbricha, gdyż prócz angioneurotycznych, — mogą istnieć również inne możliwości powstawania gruźlicy krtani, jak zaszczepienie laseczników przez nadżarcia błony śluzowej krtani lub drogą naczyń chłonnych. Kol. Zaorski. Teorja przedstawiona przez prof. Erbricha zgadza się poniekąd z tłem powstawania gruźlicy kostnej. Jeżeli chodzi o leczenie gruźlicy krtani za pomocą unieruchomienia, to jest to też warunkiem koniecznym, który staramy się osiągnąć w gruźlicy stawów, a który to czynnik przyczynia się przedewszystkiem do wyleczenia tych schorzeń. Co do mniejszej jakoby jadowitości i łagodniejszej formy gruźlicy płuc, która powstaje, czy też zaostrza się u chorych na gruźlicę pozapłucną, Z. jest zdania, że może jest to ten czynnik jaki odgrywa rolę w wytworzeniu przez francuzów szczepionki uodporniającej B. C. G. W szczepieniu tem chodzi o wprowadzenie do ustroju takich osłabionych szczepów prątka, które wytworzą jady gruźlicze, ale nie potrafią już wywołać powstawania gruzełków. Może być więc, że i w przypadkach gruźlicy pozapłucnej płuca zostają zakażone już prątkiem osłabionym, który potrafi wywołać tylko włóknistą postać gruźlicy płuc. Kol. Gluziński podkreśla, że, jakkolwiek koncepcja mówcy zbudowana jest słusznie, brakuje jej podstawy anatomicznej. Trzeba przeprowadzić badania sekcyjne oraz eksperymentalne. Kol. Sawicki

podnosi, że według mówcy — czynne przekrwienie ma wywoływać rozrost tkanki łącznej; jest to niezgodne z doświadczeniem chirurgji przekrwienie czynne (kąpiele, okłady błotne) zawiodło w zupełności, następnie przyszła era przekrwienia biernego, które również zawiodło, aczkolwiek okazało się skuteczniejszem od przekrwienia czynnego.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 28. października 1925.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 87. członków.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia z dnia 21. października przyjęto nowych członków kol. Berezowskiego i Wróblewskiego.

Kol. Prof. Latkowski wygłasza odczyt p. t. „**Diabetes insipidus**" (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji mówca w odpowiedzi kol. Hirschowi przedstawia różne sposoby leczenia moczówki prostej, przyczem zwraca uwagę, że przetwory przysadki działają przedewszystkiem na tkanki, które straciły zdolność pęcznienia i zatrzymywania wody. Na podstawie badania ruchu wody i NaCl wykazuje w przedstawionym przypadku niedomogę czynności nerek pod względem wydzielania NaCl, przyczem chodzi nietylko o Cl' ale i o Na'. Niedomogę tę opisał pierwszy Lichtwitz. Z powodu tego zaburzenia czynności wydzielniczej uwidocznionego w przedstawionych tablicach podawanie soli kuchennej jak i bromowej jest przeciwwskazane. Wreszcie stwierdza, że moczówka prosta nie polega jedynie na zaburzeniu tego lub owego organu, lecz jest zaburzeniem ogólnem całej gospodarki wodnej, zależnej tak od nerek jak i tkanek, a także narządu nerwowego.

Kol. Siedlecki demonstruje przypadek Lymphogranuloma malignum. U kobiety lat 38 zaczęły się powiększać gruczoły limfatyczne po prawej stronie szyi. W ciągu 2-ch lat rosły nieznacznie, dopiero przed dwoma miesiącami, guzy te zaczęły się wybitniej powiększać tworzyć duże pakiety, sięgające aż pod małżowinę uszną, deformując obustronnie kształt szyi. Inne gruczoły powiększone jednak nie wybitnie. W narządzie oddechowym spotyka się zmiany: stłumienie w szczytach, w okolicy obu wnęk i nad rękojeścią mostka. Pozostałe narządy wewnętrzne bez zmian. W czasie pobytu na klinice stale gorączkuje o typie przerywanym. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało obecność cienia w okolicy mostka, oraz znaczne powiększenie gruczołów wnęk, zwłaszcza po stronie prawej. Mocz zawiera stale ślad białka, wykazuje wzmożony urobilinogen i dodatni odczyn dwuazowy. Liczne badania krwi wykazywały stale oligochromaemię obok leukocytozy dochodzącej do 14.000. Hemogram stwierdzał limfopenię (3—16%) monocytozę (10%) neutrofilię (75%) oraz nieznaczną eozinofilię (2'5%). Wa. ujemny. Badanie histologiczne wyciętego gruczołu wykazało ogniska zawierające typowe kom. Sternberga, obok nielicznych kom. eozynochłonnych jak również utkanie z młodych kom. łączno-tkankowych oraz ogniska tk. włóknistej częściowo uległej zwyrodnieniu szklistemu. U pacjentki zastosowano naświetlanie prom. Roentgena.

Kol. prof. Gieszczykiewicz i kol. doc. Kostrzewski wygłaszają odczyt p. t. „Przypadek żółtaczki zakaźnej" (Rzecz drukowana w Pol. Gaz. Lek.).

Dr. Pawlas sekretarz.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 6 czerwca 1925 r.

Przewodniczący kol. Rożkowski wygłosił przemówienie z powodu śmierci zasłużonych lekarzy: Dra Józefa Pawińskiego i prof. Edwarda Przewoskiego; zasługi zmarłych uczczono przez powstanie.

2. Kol. Rożkowski przemawiał z powodu 100-ej rocznicy urodzin Charcot'a, zaznaczając ważniejsze zdobycze genjalnego twórcy neurologji współczesnej.

3. Kol. Okuszko podał uchwały ostatniego posiedzenia Izby lekarskiej krakowskiej; omawia projekt zorganizowania kasy emerytalnej.

4. Kol. Wrześniowski wygłosił szczegółowe sprawozdanie i wrażenia osobiste ze Zjazdu Tow. lekarskiego francusko-polskiego w Paryżu.

5. Kol. Rożkowski wygłosił sprawozdanie z I. Zjazdu przeciwgruźliczego w Krakowie; omówił ważniejsze sprawy i tematy Zjazdu, zachęcając w myśl uchwał Zjazdu do zorganizowania walki z gruźlicą na terenie miejscowym. Powołano Komitet miejscowy w składzie poniższym: Koledzy Rożkowski, Okuszko, Marczewski, Purski, Wrześniowski, Wołowski, Edward i Stefan Kon oraz Szaniawski.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 czerwca 1925 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

1. Kol. Konar pokazał nowsze przyrządy do badań laboratoryjnych: 1) cholesterynometr Grigaut'a do obliczania zawartości cholesteryny we krwi; 2) przyrząd Linsenmajera do obliczania szybkości opadania krwinek czerwonych podług Biernackiego, omawiając sposób stosowania przyrządu i znaczenie kliniczne otrzymanych wyników; 3) kolorymetr do badania barwików żółci, używany do badania soku dwunastnicowego.

2) Pokazy kol. Konara uzupełnił kol. Błagowidow, odczytując wyniki własnych badań szpitalnych krwi metodą Biernackiego.

W dyskusji przemawiali koledzy Stawnicki i Szaniawski. Zdaniem kol. Stawnickiego objaw opadania krwinek w gruźlicy płuc należy traktować oględnie.

3) Kol. Bram pokazał szereg radjogramów z własnej pracowni, następnie 24-letniego chorego na gruźlicę płuca prawego, wyleczonego za pomocą odmy sztucznej, obecnie stan chorego doskonały, laseczników niema (poprzednio były objawy jamy).

W dyskusji kol. Rożkowski omówił najważniejsze wskazania do sztucznej odmy piersiowej.

4) Kol. Rozen odczytał referat: „Zimnica w leczeniu porażenia postępującego".

W dyskusji przemawiali koledzy: Petrykat, Stawnicki, Łokczewski i Szaniawski.

5) W wyniku głosowania koleżanka de Castellati została jednogłośnie przyjęta na członka Tow. lekarskiego.

Sekretarz: *K. Łokczewski.*

T. W. W. Sekcja Sanitarna w Stanisławowie

Posiedzenie w dniu 16 stycznia 1926 r. Obecnych 8 lekarzy.

Przewodniczący mjr. lek. dr. Pęski.

Kpt. lek. Dr. Lewandowski wygłasza odczyt p. t.: Higjena marszu.

Kapitan lekarz Dr. Adler Leon demonstruje chorego kiłowego z bardzo silnem zapaleniem po zastrzykach Neo-Salwarsanu (preparat Spiessa Nowoarsenobenzol — Billon). Rzadkość podobnego wypadku wywołuje ogólne zainteresowanie, wobec czego kpt. Adler wygłasza odczyt o ubocznem działaniu Neo-Salwarsanu przechodząc po kolei wszystkie zaburzenia i wskazując na to że literatura lekarska notuje również wypadki śmierci (śmierć salwarsanowa).

Wracając następnie do opisanego wypadku podaje obecnym sposób leczenie: podczas gdy dotychczas leczenie było czysto symptomatyczne to obecnie stosuje się z bardzo dobrym skutkiem dożylnie zastrzyki Natriumthiosulfat. Leczenie to zapoczątkowali lekarze francuscy i amerykańscy. Działanie polega na tem, że Natriumthiosulfat strąca trujące metale w organiźmie i zamienia je na nietrujące siarkometalowe związki. Zastrzykuje się dożylnie chem. czysty Natriumthiosulfat (Natr. thiosulf. puriss. rekristal.) w dawkach 0.6 cm. na 6 cm. wody destylowanej codziennie, lub co drugi dzień, zwiększając dawki do 1 g. w 10 cm. wody destylowanej.

Sekretarz' *Adler L. Kpt. Lek.* Przewodniczący: *Dr. Pęski mjr. lek.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej po ukonstytuowaniu się rozdzielił prace Izby w sposób następujący:

1. Komisja Deontologiczna: Przewodniczący Dr. Przemysław Rudzki, członkowie: A. Puławski, Z. Garlicka, Prof. Konopacki, L. Endelman, N. Zandowa, L. Zembrzuski, S. Kapuściński W. Horodyński, W. Łuniewski, K. Zieliński. 2. Komisja Regulaminowo-Prawna: Przewodniczący Dr. Aleksander Gruszczyński, członkowie: W. Bogucki, A. Krzyczkowski, J. Bełkowski, Śmiechowski, Z. Wojnówna. 3. Komisja Zdrowia: Przewodniczący Dr. Antoni Stefanowski, członkowie: J. Budzińska Tylicka, B. Jakimiak, G. Lewin, J. Malcciński, prof. Sawicki, J. Surawski, H. Trenkner. 4. Komisja Bytu: Przewodniczący Dr. Stanisław Mutermilch, członkowie: M. Szczodrowska, T. Makowski, W. Goździcki, Br. Łuczyński, J. Jakimowicz, Fr. Kowalski, I. Maliniak, J. Zaorski, A. Manduk, M. Hertz. 5. Referat spraw sądowych Dr. J. Mazurek. 6. Sprawy rejestracji: Dr. M. Hertz.

7. Po zatwierdzeniu regulaminu Kasy Pogrzebowej przez Naczelną Izbę Lekarską do Zarządu tejże Kasy powołano: M. Jastrzębskiego, M. Ryłkę, K. Szmakfefera, A. Landego, E. Szayera.

8. Po zatwierdzeniu przez Zarząd regulaminu Biura Pośrednictwa Pracy dla lekarzy na terenie Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej do Komisji zajmującej sie sprawami tegoż Biura powołano: M. Szczodrowską, S. Mutermilcha i J. Jakimowicza.

A. Przyborowski, Naczelnik Izby. *J. Mazurek,* Pisarz Izby.

LISTY DO REDAKCJI.

Związek Gospodarczy Lekarzy Polaków na Śląsku.

Do Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie z uprzejmą prośbą o zamieszczenie na łamach swego poczytnego pisma, iż Walne Zebranie Związku Gospodarczego Lekarzy Polaków na Śląsku z dnia 7 b. m. uchwaliło zawiesić „C a v e t e“ nad posadą przy Ambulatorjum Pomocy Lekarskiej dla urzędników państwowych i wojewódzkich w Królewskiej Hucie, ul. Wolności 45.

Z poważaniem

Dr. Nowak przewodniczący, *Dr. Mirecki* sekretarz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie z dn. 1. stycznia 1926 r. wprowadził do sprzedaży szczepionkę przeciw wściekliźnie w pudełkach, zawierających po 20 ampułek, wystarczających na jednego chorego. Apteki mają obowiązek notowania adresów lekarzy, którym będą szczepionkę wydawać. Ze względu na to, że dotarcie szczepionki tej do najdalszych zakątków Państwa posiada duże znaczenie dla ludności, zarządzono, aby conajmniej jedna z aptek znajdujących się w każdem mieście będacem siedzibem Starostwa, utrzymywała stale na składzie conajmniej 3 porcje jej; szczepionka jest zdatna do użytku w ciągu trzech miesięcy. Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie będzie wymieniał szczepionkę niezdatną do użytku na świeżą w ilościach do 3-ch pudełek.

Konkurs na 10 stypndjów dla kandydatów na stanowiska lekarskie w Państwowej Służbie Zdrowia.

Z upoważnienia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) Państwowy Zakład Higjeny (Państwowa Szkoła Higjeny) ogłasza konkurs na obsadzenie z dniem 15 kwietnia 1926. dziesięciu rocznych stypendjów dla lekarzy, pragnących się poświęcić studjom higjeny publicznej, a w następstwie publicznej służbie zdrowia.

Kurs studjów roczny: w tem 6 miesięcy studjów teoretycznych w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie i 6 miesięcy służby praktycznej w organizacji państwowej służby zdrowia według przydziału wyznaczonego przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia).

Stypendyści zostaną przyjęci na kurs w charakterze praktykantów państwowej służby cywilnej (służba przygotowawcza w rozumieniu ustawy z dnia 17. II. 1922 r. Dz. U. R. P. Nr. 21, poz. 164 o państwowej służbie cywilnej) z tem, że w drodze otrzymywanego stypendjum wynagrodzenie ich będzie podniesione do VIII. grupy uposażenia funkcjonarjuszów państwowych. Stypendjum wypłacane będzie w ratach miesięcznych.

W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie stypendyści będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tejże szkole, za opłatą kosztów utrzymania.

Podania do dnia 20 marca 1926 r. przesyłać należy do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny (Warszawa, ul. Kujawska 2) z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych bądz należycie uwierzytelnionych), stwierdzających: a) datę urodzenia kandydata, b) posiadanie obywatelstwa polskiego, c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, d) stan zdrowia (świadectwo stanu zdrowia, wydane przez lekarza urzędowego), e) stosunek do służby wojskowej, f) zobowiązanie się kandydata do pozostawania po ukończeniu kursu przynajmniej przez 5 lat w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych na zasadach, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej (Dz. U. R. P. Nr. 21. poz. 164 ex 1922), a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum.

O przyznanie stypendjum ubiegać się mogą tylko kandydaci, którzy nie przekroczyli 35 roku życia.

Kraków.

Kurs uzupełniający dla lekarzy-praktyków, urządzony staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie odbędzie się w czasie od 22. do 31 marca b. r. Zgłoszenia o bezpłatne kwatery, które będą przygotowane dla 30 uczestników z tych 22 we wspólnej sali — należy zgłaszać najpóźniej do 1. marca b. r. pod adresem: Doc. Dr. Artwiński (Kraków, ul. Radziwiłłowska 10). Zamówienia zaś na pokoje hotelowe przyjmuje komisja kursu (pod tymże adresem) tylko od nadsyłających równocześnie zaliczkę na hotel w kwocie 25 zł., która w razie nieprzybycia uczestnika na kurs nie będzie przez hotel zwrócona. Otwarcie kursu odbędzie się w II. klinice chorób wewnętrznych, ul. Kopernika 15, w poniedziałek 22 marca o 8 rano. Opłata ryczałtem za cały kurs wynosi 70 zł. Wszelkich wyjaśnień udziela Doc. Dr. Tempka, ul. Kopernika 15, dokąd też należy kierować opłatę za kurs. Program wykładów został ogłoszony w 5. numerze Polskiej Gazety Lek. r. b. Zgłoszenia uczestników przyjmuje komisja kursu (Sekretarz: Doc. Dr. Tempka, Kraków, ul. Kopernika 15.) najpóźniej do dnia 1. marca.

Ze świata.

Międzynarodowe kursy dokształcające dla lekarzy, urządzne wspólnie staraniem Wydziału lekarskiego Uniwersytetu w Berlinie, fundacji „Kaiserin Friedrich-Stiftung“ i Zrzeszenia Docentów Uniw. Berlińskiego odbędą się w Berlinie w czasie od 1 marca do 8 maja b. r. w następującym porządku: 1) Kurs w grupach: Rozpoznawcza i lecznicza technika w medycynie wewnętrznej (od 1 do 13 marca); 2) Wieczorne wykłady na temat najżywotniejszych spraw z dziedziny medycyny ogólnej (od 2 do 11 marca); 3) Kursy uzupełniające specjalne ze wszystkich gałęzi medycyny, częściowe 14-dniowe (od 15 do 27 marca), częściowe czterotygodniowe (od 1 do 27 marca). W tem kursy w grupach: a) z medycyny wewnętrznej (od 15 do 27 marca), b) z chorób nerwowych (od 1 do 13 marca), c) z chorób dzieci wraz z działami pokrewnemi (od 15 do 27 marca); 4) Kurs uzupełniający z dziedzin postępów w djagnostyce roentgenologicznej i leczeniu promieniami (od 14 do 21 kwietnia); 5) Kurs specjalny dla lekarzy chorób nosa i gardła (od 19 kwietnia do 8 maja). Bliższych wyjaśnień zasięgnąć można przez „Kaiserin Friedrich-Stiftung. Berlin NW 6. Luisenplatz 2—4.

Otrzymanie insuliny w stanie krystalicznym. Otrzymaliśmy wiadomość, że na ostatniem styczniowem posiedzeniu naukowem w Baltimore Dr. Abel, profesor farmakologji uniwersytetu Hopkinsa, wygłosił komunikat o insulinie, w którym doniósł, iż udało mu się otrzymać insulinę w postaci krystalicznej.